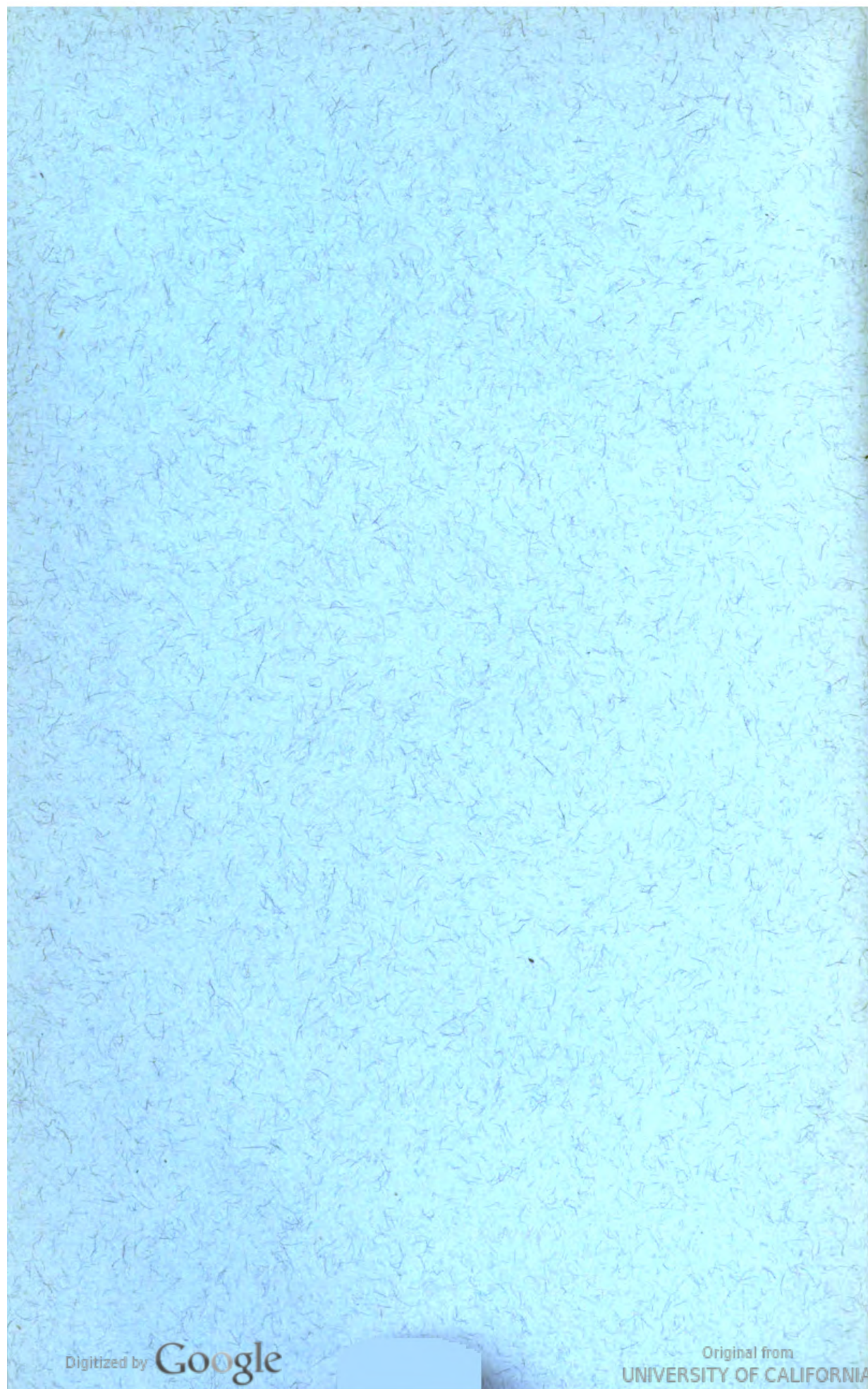


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg †,
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppen-**
heim-Berlin †, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Prof. A. v. Strümpell

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

SIEBENUNDSECHZIGSTER BAND.

(Mit 13 Abbildungen und 22 Kurven im Text.)



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1921.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck von August Pries in Leipzig.

711 NOV
100 1880

Inhalt des siebenundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

(Ausgegeben am 16. November 1920.)

	Seite
Slauck, Arthur, Über Myatonia congenita und infantile progressive spinale Muskelatrophie. (Mit 7 Abbildungen.) [Aus der Nervenabteilung der Medizinischen Klinik in Heidelberg]	1
Parrisius, W., Greifreflex bei Hirntumor. Beitrag zum Studium des Sitzes der Zentren einiger komplizierter Reflexbewegungen. (Mit 1 Abbildung.) [Aus der Medizinischen Klinik und Nervenlinik Tübingen. (Direktor: Professor Otfried Müller)]	29
Podmaniczky, T. v., Stirnhirn und Körpergleichgewicht. Klinische Beobachtungen bei Stirnhirnverletzten. [Aus der II. medizinischen Klinik in Budapest. (Direktor: Professor Dr. E. Jendrassik)]	41
Raven, Wilhelm, Der Liquor cerebrospinalis bei Rückenmarkskompression. III. Mitteilung. [Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (II. med. Abt.: Prof. Dr. Nonne)]	55
Pönitz, Karl, Über einen mit Erfolg operierten Solitär tuberkel des Facialiszentrums. [Aus der Universitäts-Nervenlinik Halle. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Anton)]	89
Kleine Mitteilung:	
Poelzig, Walter, Über Neuritis des Nervus hypoglossus nebst Bemerkungen über sensible, sensorische und sekretorische Störungen hierbei. [Aus der medizinischen Poliklinik zu Rostock. (Direktor: Prof. Dr. Hans Ourschmann)]	97
Zeitschriftenübersicht	109

Drittes und viertes Heft.

(Ausgegeben am 30. November 1920.)

Wilhelm Erb. Zum 80sten Geburtstage, den 30. XI. 1920. Von Friedrich Schultze, Adolf Strümpell, und Ludwig Lichtheim . . .	129
Popper, Erwin, Zur Kenntnis des Patellarreflexes, zugleich über eine neue Methode der Reflexverstärkung	131
Speer, Ernst, Vier Geschwister mit Friedreichscher Krankheit. [Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena. (Direktor: Professor Dr. Berger)]	141
Pette, H., Über den Einfluß der verschiedenen Formen antisypilitischer Behandlung auf das Entstehen der „metalluetischen“ Erkrankungen. [Aus der Universitäts-Nervenlinik Hamburg-Eppendorf. (Prof. Dr. Nonne)]	151

IV Inhalt des siebenundsechzigsten Bandes.

	Seite
Förtig, Hermann, Zur Frage des Hirndrucks. (Mit 1 Abbildung.) [Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg. (Prof. Rieger)]	175
Vorkastner, W., Beitrag zur Frage der Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse. [Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald. (Direktor: Prof. Dr. Schröder)]	194
Schäffer, Harry, Zur Analyse der myotonischen Bewegungsstörung. Nebst Bemerkungen über die Tonusfunktion des Skelettmuskels. (Mit 9 Kurven.) [Aus der Medizinischen Universitätsklinik. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Minkowski) und der Inneren Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder (Primärarzt: Dr. Welz) zu Breslau]	225
Jacobi, Walter, Beitrag zur Klinik der Myatonia congenita (Oppenheim)	244
Kleine Mitteilung:	
Boas, Kurt, Über Facialislähmungen bei Tabes	251

Fünftes und sechstes Heft.

(Ausgegeben Januar 1921.)

Nonne, Max, Ansprache zur Feier des 80. Geburtstages von Wilhelm Erb I—IV	
Rothfeld, J., Freund, J. und Hornowski, J., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der multiplen Sklerose. (Mit 4 Abbildungen.) [Aus der Nervenabteilung des Militärhospitals Nr. 1 in Lwow (Lemberg) (Ouefarzt: Doz. Dr. Rothfeld), aus dem Pathologisch-anatomischen Laboratorium der Landes-Irrenanstalt Kulparkow (Leiter: Prof. Dr. Hornowski) und der Wassermannstation (Leiter: Dr. Julius Freund)]	257
Weigeldt, Walther, Die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. (Mit 13 Kurven.) [Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Leipzig. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. von Strümpell)]	290
Groß, Karl, und Pappenheim, Martin, Über das Kompressionssyndrom im Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung des Queckenstedtschen Symptomes	353
Zeitschriftenübersicht	364
Literaturübersicht	378

(Aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik in Heidelberg.)

Über Myatonia congenita und infantile progressive spinale Muskelatrophie.

Von

Dr. Arthur Slauck,

Assistent der Klinik.

(Mit 7 Abbildungen.)

Das Krankheitsbild der Myatonia congenita wurde von Oppenheim auf Grund klinischer Beobachtungen gezeichnet, erst später kam die Schilderung anatomischer Grundlagen hinzu. In der Folge schlossen sich zahlreiche ärztliche und auch mancherlei anatomische Untersuchungen an. Das Krankheitsbild wurde allgemein anerkannt, indessen in mannigfachster Hinsicht sowohl rücksichtlich seiner Abgrenzungen gegen andere ähnliche Zustände, seiner Entstehung, seiner nosologischen Stellung sowie seinen anatomischen Grundlagen nach außerordentlich verschieden bewertet. Man lese die Auffassungen, die von urteilsfähigen Autoren vorliegen. Archangelsky und Abrikossoff bzw. Collier und Holmes sprechen sich für Entwicklungshemmung in der Muskulatur, Concetti für solche im peripheren Neuron, Marburg für fötale Poliomyelitis, Thorspecken für Auto-intoxikation bei Störungen der inneren Sekretion, Rothmann für spinale Muskelatrophie, Bernhard für polyneuritische Störungen sowie Wälle und Hotz für Zirkulationsstörungen aus. Ich verweise auf Kaumheimers kritische Betrachtung der Mehrzahl dieser angeführten ätiologischen Faktoren. Da gibt es kaum eine andere Möglichkeit des Verständnisses, als daß in dem Krankheitsbild mehrere und verschiedene Krankheitseinheiten darin liegen. Es kann kaum anders sein, wenn die Schilderung und Definition ausgeht von Symptomen, die mehrfacher Deutung fähig sind. So ist es in der Geschichte der klinischen Medizin schon häufig gewesen; ich brauche nur an das Bild der akuten aufsteigenden Lähmung, der Landry'schen Paralyse zu erinnern, deren symptomatologisches Bild unzweifelhaft durch verschiedenartige Störungen hervorgerufen werden kann, wie man jetzt sicher weiß durch neuritische, myelitische und poliomyelitische Affektionen.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 67.

1

Mein verehrter verstorbener Lehrer, Professor J. Hoffmann, hat über die Oppenheimsche Myatonia eine verhältnismäßig große Reihe von Krankengeschichten und das Material von zwei Obduktionen gesammelt und hat darüber Aufzeichnungen und bestimmte Vorstellungen hinterlassen, die er uns übergab. Der Wert der Krankengeschichten liegt darin, daß sie von ihm mit seiner bekannten Sorgsamkeit, Erfahrung und souveränen Sicherheit selbst aufgenommen wurden. Die anatomischen Untersuchungen habe ich ausgeführt.

Aus den Krankengeschichten ergaben sich ganz bestimmte Auffassungen über eine Reihe von Fragen, die in der Myatonia bisher als strittig gelten mußten, und nun bei elf Fällen, die einer der besten und urteilsfähigsten deutschen Beobachter sammelte, für diese Fälle geklärt wurden.

Entwicklung und Verlauf: Die Krankheit kommt angeboren vor, kann sich aber auch erst innerhalb des ersten Lebensjahres entwickeln. Im allgemeinen zeigt sie unzweifelhaft eine Neigung zum Schlechterwerden. Wenn von mancher Seite die verhältnismäßig günstige Prognose hervorgehoben wurde, so sahen wir in unsern Fällen im wesentlichen einen ungünstigen Verlauf. Denken wir auch daran, daß die von mancher Seite beschriebene Besserung sehr oft eine scheinbare, rein suggestive sein kann; das Kind lernt mit zunehmendem Alter, ähnlich dem Dystrophiker, die erhalten gebliebenen Muskelresten besser ausnützen und das kann sehr wohl zu falschen Schlüssen Anlaß geben. Gegen die günstige Auffassung wurde von jeher der vielfach beobachtete Tod an interkurrenten Krankheiten, namentlich der Atmungsorgane, hervorgehoben, und vor allem die Tatsache, daß Erwachsene, die die Krankheit überstanden haben, überhaupt nicht beschrieben sind. Hier bietet Fall 6 der Beobachtungen ein wichtiges Beispiel. Der bei der letzten Untersuchung 21jährige junge Mensch, der seit seinem 3. Lebensjahr in Beobachtung stand, bot damals ein derartig jammervolles Bild dar, wie es Professor Hoffmann in seiner langjährigen Praxis noch nicht zu Gesicht bekommen hatte. Seine Krankengeschichte zeigt die wenn auch langsam, so doch unaufhaltsam fortschreitende Verschlimmerung; andererseits sehen wir, daß auch hier ein vorübergehender Stillstand der Erscheinungen sehr wohl im Bereich der Möglichkeiten liegt, somit Schicks ähnliche, bei infantiler chronischer spinaler Muskelatrophie erhobenen Beobachtungen hier Bestätigung finden. Gleichfalls ist der Krankheitsverlauf im Krankenbericht 4 nicht als progredient und bösartig zu bezeichnen.

Daß die Myatonia bei Geschwistern, also auf sogenannter familiärer Grundlage vorkommen kann, wurde bisher vom überwiegenden

Teil der Autoren bestritten. Besonders in der Abgrenzung gegen den Werdnig-Hoffmannschen Typ der spinalen progressiven Muskelatrophie, dessen familiäres Moment wohl als erwiesen gelten darf, wurde von den Anhängern der Trennung beider Zustände immer wieder betont, daß der Beweis der Familiarität für die Myatonia noch zu erbringen sei. Kaumheimers Einwand, daß beide Krankheitsformen bisher in einer Familie vereint noch nicht zur Beobachtung gelangt sind, ist inzwischen durch Bibergeils Beobachtung erledigt. Beevors, Sorgentes und Sevestres Beobachtungen über familiäre Myatonia haben sich bisher die nötige Anerkennung noch nicht zu verschaffen vermocht, trotzdem daß ersterer auch den anatomischen Beleg für seine klinischen Feststellungen zu erbringen vermochte. Batten behandelte späterhin dieselbe Frage, wobei er allerdings verwandtschaftliche Beziehungen der Myatonia zur Dystrophia musculorum progressiva nachzuweisen versuchte, ein Gedanke, in dem ihm auch Spiller folgte: beide versuchten durch familiäre Beobachtungen ihre Ansicht zu stützen. Da anatomische Auswertungen zum Teil fehlen, ist es natürlich schwer, die aus einseitigem Gesichtspunkte zusammengestellten Fälle richtig zu klassifizieren. Immerhin scheint mir Fall 3 der Battenschen Beobachtung (Eduard F.) für unsere Zwecke als Stütze des familiären Moments der Myatonia verwertbar. Sicherer sind die Veröffentlichungen von Skoog und Foot zu verwenden, wo in beiden Fällen die Diagnose durch die Autopsie bestätigt werden konnte. Diesen Betrachtungen möchte ich nun die Beobachtungen Professor Hoffmanns hinzufügen, in denen er für zwei weitere Familien das familiäre Moment der Myatonia nachweist. In Fall 3 unserer Beobachtungen fehlt allerdings der anatomische Befund, jedoch dürfen wir hier getrost dem erfahrenen Kliniker in seiner Diagnosenstellung folgen; für den Fall 7—11 ist der anatomische Beleg vorhanden. Meines Erachtens sind die Beobachtungen Hoffmanns in der zuletzt erwähnten Familie Kirch . . . den Feststellungen Beevors zur Seite zu stellen und berechtigen uns, der Deutung dieses bisher nicht ganz zu klassifizierenden Falles näher zu treten. Die Tatsache, daß in überwiegendem Maße erratische Fälle zur Beobachtung zu kommen pflegen, darf uns bei unseren Erfahrungen bei anderen Krankheitsbildern auf hereditärer Grundlage nicht stören, auf Grund obiger Ausführungen und neueren Beweismomente jetzt auch für die Myatonia congenita das familiäre Moment als höchstwahrscheinlich anzunehmen.

Das Verhalten der Muskeln:

Zum Krankheitsbild gehört symmetrisch angeordnete Schwäche bzw. Lähmung der Muskeln des Kopfes, des Rumpfes und der Glied-

1*

maßen. Immer ist das Fettpolster stark entwickelt und immer sind dadurch eingehende Beschreibung und Untersuchung der Muskeln erschwert. Immerhin läßt sich sagen, daß die Muskeln weich und atrophisch sind wie bei Erkrankung des unteren Neurons. Die mannigfachen Zeichen einfacher Degeneration an der quergestreiften Muskulatur lassen einen pathognomonischen Befund am Myatoniemuskel nicht erheben. Darüber dürfte Einigkeit bestehen.

Es ist von großer Bedeutung, daß Professor Hoffmann so häufig fibrilläre Zuckungen in der Zunge sah. Denn ihr so häufig angegebenes Fehlen dürfte danach — ein prinzipiell verschiedenes Verhalten von Zunge und Körpermuskeln muß als ausgeschlossen gelten — mit der Erschwerung der Beobachtung an den letzteren zusammenhängen. Und im gleichen Sinne erscheinen uns als höchst bedeutungsvoll die Hoffmannschen Befunde des elektrischen Verhaltens der Muskeln. Dadurch, daß ein so scharfer und erfahrener Beobachter sie selbst aufnahm, ist jeder Irrtum ausgeschlossen, und ausgeschlossen ist auch das Hineinspielen von Fehlerquellen, wie sie gerade für die Untersuchung von Säuglingen so leicht in Betracht kommen. Die Untersuchungen Westphals haben uns gelehrt, daß auch bei gesund geborenen Kindern in den ersten Lebenswochen, bis etwa zum Ende der fünften, Differenzen der elektrischen Erregbarkeit gegenüber dem Verhalten bei älteren Kindern und Erwachsenen bestehen. Die Erregbarkeit ist sowohl dem faradischen wie galvanischen Strom gegenüber vom Nerven aus stark herabgesetzt, ebenso für faradischen Strom vom Muskel aus; nicht so regelmäßig besteht die Herabsetzung auch bei galvanischer intramuskulärer Reizung. Die Zuckungen sind träge und erinnern im ganzen sehr an Entartungsreaktion. Ursächlich dürfte hierfür die verzögerte Ausbildung des peripheren Neurons in Betracht kommen. Nun hat aber die Herabsetzung der direkten oder indirekten Erregbarkeit, wie bekannt, in der Pathologie der Myatonia eine große Rolle gespielt und wurde sogar als charakteristisch beschrieben, während das Vorhandensein von Entartungsreaktion von manchen Forschern direkt bestritten wurde. Ganz gewiß kam dadurch Schwierigkeit und Unklarheit in die Auffassungsmöglichkeiten der Myatonia. Wie wir glauben, ist durch die hier mitgeteilten Beobachtungen in voller Übereinstimmung mit einzelnen früheren Mitteilungen die Frage nunmehr geklärt, und zwar in dem Sinne, daß Entartungsreaktion besteht, sobald die hierfür angegebenen Bedingungen gegeben sind. d. h. das periphere Neuron voll ausgebildet. Auch hier ist die Zunge zur Prüfung das günstigste Objekt. Findet man keine Entartungsreaktion, so läßt sich daraus nicht schließen, daß sie fehlt, sondern nur, daß sie zur Zeit der Untersuchung nicht auffindbar war.

Besteht doch die gleiche Schwierigkeit zu gewissen Zeiten bei den sehr langsam verlaufenden Entartungen des unteren Neurons. Und hier sind sie durch äußere Hemmungen (Unruhe der Kinder, starke Muskelatrophie, dickeres Fettpolster) noch besonders verständlich.

Die Frage nach dem Bestehen oder Fehlen von Kontrakturen ist ebenfalls für die Klassifikation der Myatoniefälle verwendet worden. So glaubt Pfaundler die sogenannte Flossenstellung (Marburgs Henkelarme) im Sinne einer Myatonie verwerten zu können; Kaumheimer erweitert die Auffassung, indem er jeglicher symmetrischen Kontraktur der oberen Extremität die gleiche differentialdiagnostische Berücksichtigung zuteil werden lassen möchte. In unseren hier veröffentlichten Fällen verzeichnet die Krankengeschichte 8, 9, 10 und 11 entsprechende Kontrakturen. Meines Erachtens findet diese Anomalie eine ziemlich einfache Erklärung. Es handelt sich bei dem Zustandekommen geschilderter Kontrakturen stets um bindegewebige Veränderungen in den Gelenkkapseln; sie finden sich erfahrungsgemäß nur in Myatoniefällen, will sagen in Fällen, wo die Zeichen des Leidens, die Muskelschlaffheit und Parese, bereits bei der Geburt deutlich in die Augen fallen. Setzt das Leiden erst postnatal ein, so hindern eben die willkürlichen und unwillkürlichen aktiven und passiven Bewegungen bei der Wartung des Kindes nebst dem häufigen Lagewechsel zunächst die Entwicklung dieser Kontrakturstellungen. Greift der Ausbruch des Leidens aber in die pränatale Zeit hinüber, so haben wir uns klar zu machen, daß die Flossenstellung der Lage in utero im wesentlichen entspricht. Eine Röntgenaufnahme des Kindes im Mutterleib in einer Myatoniefamilie könnte hier vielleicht klärend wirken. Da Angaben der Mutter über Abnahme der Kindsbewegungen in der Gravidität bei Myatonie nichts Seltenes sind, werden diese reflektorisch ausgelösten Bewegungen vielleicht erheblich an Stärke und Häufigkeit vermindert sein und somit im frühen Stadium — Kindsbewegungen können wohl erst zu einer Zeit auftreten, wo Nerv und Muskel in funktionell-anatomische Verbindung getreten sind — schon eine gewisse Disposition für Entstehung solcher bindegewebiger Verwachsungen abgeben. So erscheint mir der Gedanke, je früher der Beginn des Leidens, um so größer die Möglichkeit zur Entwicklung von Kontrakturstellung, durchaus einleuchtend. Und nur als Beweis für pränatalen Beginn des Leidens würde ich bei mangelhafter Anamnese die Pfaundersche Beobachtung verwerten.

Pathologische Anatomie.

Vereinigen sich so die klinischen Beobachtungen ganz von selbst und ungezwungen dazu, bei den hier beobachteten Fällen von Myatonia

eine Entartung des peripheren Neurons anzunehmen, so wird das durch die von mir ausgeführten anatomischen Beobachtungen noch direkt erwiesen.

Im Fall 9 führte Dr. Schneider vom hiesigen pathologischen Institut die Sektion aus: Es finden sich verbreitete Muskelatrophien, die an Brust-, Schulter- und Beinmuskeln besonders hohe Grade erreichen, am Oberarm, Rücken und Psoas, sowie Zwischenrippenmuskeln geringgradiger sind. Das Zwerchfell ist frei. Weiterhin besteht einseitige (linksseitige) kongenitale Thoraximpression, sowie Status thymolympathicus (Thymus 18,5 g schwer, follikuläre Milzschwellung, geringe mesenteriale, cervikale, inguinale Drüenschwellung). Ferner Befund einer diffusen Bronchitis.

Bei der Untersuchung des Nervensystems fand ich:

Am Rückenmark, wie am verlängerten Mark, sowie deren Häuten fehlen Anzeichen aktiver oder abgelaufener Entzündungen. Die Konfiguration der grauen Substanz, sowie die Verhältnisse der einzelnen Abschnitte derselben untereinander und zu dem weißen Markmaterial sind normal. Nirgends stößt man auf zirkumskripte Verschrumpfungen, die auf einen abgelaufenen Entzündungsprozeß hindeuten, noch auf frische Infiltrate des Gewebes oder der Gefäßwände, wie bei Poliomyelitis acuta. Nichts deutet auf gestörte Differenzierung, Hypoplasien der nervösen Substanz hin. Mit schwacher Vergrößerung bereits erkennt man bei Durchsicht der mikroskopischen Präparate, die nach Van Gieson, Weigert, sowie mit Hämotoxylin-Eosin hergestellt sind, die Verminderung der Ganglienzellen der Vorderhörner neben leeren Zellbetten und Lichtung des Nervenfasernetzes. An nach der Nissl'schen Methode gefärbten Querschnitten des Lenden- und Halsmarks zählt man in je einem Vorderhorn 1—4, selten mehr gut erhaltene und normal gebaute Ganglienzellen, alle übrigen finden sich im Zustand mehr oder weniger weit fortgeschrittener Degeneration und Atrophie; am längsten hält sich der Kern mit Kernkörperchen in mehr oder weniger, oft so gut wie völlig geschwundenem Zelleib. Der Kern liegt meist noch in der Mitte des mageren Zelleibs, hier und da in der Peripherie desselben. Vermehrung des Gliagewebes, besonders auch der Neurogliakerne fehlt, ebenso Gliazellnester.

Der Hypoglossuskern ist bereits schwer erkrankt. Die Ganglienzellen sind, wenn überhaupt, nicht wesentlich an Zahl reduziert; um so mehr fällt die verschiedengradige Erkrankung und Veränderung einer größeren Zahl von Zellen auf, die zumeist die axonale Degeneration aufweisen (siehe Tafeln).

Die Pyramidenseitenstränge heben sich auf Weigert-Präparaten durch weniger helle Färbung von den Kleinhirn-Seitensträngen ab. Die intramedullären Wurzeln der Vorderhörner sind stark gelichtet, die vorderen Wurzeln stark degeneriert und das Zwischenbindegewebe ist vermehrt, die ganzen Wurzeln kernreicher. Die Markscheiden sind gut ausgebildet.

An den peripheren Nerven ist die Degeneration im Verhältnis zu den vorderen Wurzeln weniger ausgesprochen; immerhin besteht Faserschwund in einzelnen Bündeln des N. peroneus und N. cruralis. Die Muskulatur (untersucht wurden Rücken-, Schultermuskeln, Ileopectus, Glutaei, Quadri-

zeps, Interkostalis, Triceps brachii und Beuger am Vorderarm) befindet sich im Zustand der einfachen Degeneration bis zu dem Grade, daß von manchen Muskelbündeln, besonders den Rückenmuskeln, nur Kernfelder übrig geblieben sind. Die Degeneration ist besonders schwer in den Unterschenkel- und Vorderarmmuskeln; in ersteren erkennt man die ersten Anfänge von Fetteinlagerung innerhalb der Muskelbildung. Die Muskelfasern sehen auf Querschnitten rund oder oval aus, geben bündelweise quergestreifte unternormale Querschnitte; in anderen Bündeln liegen auch kleine Nester von übernormalen Querschnitten in großer Zahl zusammen oder zwischen atrophischen. Binnenständige Kerne, wie überhaupt die Kernvermehrung, fehlen so gut wie ganz.

Der Untergang der Muskelfasern wird von den Kernen eine Zeitlang überlebt; späterhin schwinden auch sie und breite Bindegewebssepten (sekundäre Zirrrose) mit oder ohne Fettanlagerung bleiben zurück. In Muskeln, die einen geringen Grad von Degeneration aufweisen, findet man noch gesunde Muskelbündel, die auf Querschnitten nicht aus runden Fasern zusammengesetzt sind, sondern wie gehörig, aus völlig normalen. Dieser Befund ist am Musc. intercostalis zu erheben. So verhält es sich auch in dem Zerschell, das durchweg normal erhaltene Muskelfasern von gleichem Kaliber und normaler Kernzahl darbietet. Dieser Muskel ist allein von allen untersuchten frei von jeder krankhaften Veränderung, auch sind die Fasern auf Querschnitten polygonal, soweit dies überhaupt beim Diaphragma zutrifft. Gehirnbefund, sowie Befund der sonstigen Organe bietet nichts Krankhaftes.

In Fall 5 erfolgte lediglich eine Herausnahme von Gehirn und Rückenmark, weitere Obduktion wurde nicht gestattet. Großhirn, Kleinhirn und Brücke zeigen normalen Befund. Im Rückenmark fanden sich Schwund und Atrophie der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner von Sakralteil bis ins Halsmark. Im Hypoglossuskerngebiet sind einzelne Zellen degeneriert, blaß, kernlos, aufgebläht, auch atrophisch; die meisten Ganglienzellen sind jedoch normal, im ganzen wenig Veränderung. Heteroplasie grauer Substanz in die Hypoglossuskern, symmetrisch, kreisrund, eingeschlossen durch zarte Nervenfasern; 10—20 kleine Ganglienzellen (kleiner als Hypoglossuszellen) auf dem Querschnitt. Die Vorderhornganglienzellen im Rückenmark bieten ein wechselndes Bild; sie sind geschrumpft, atrophisch, fortsatzlos, gebläht, kernlos, stellenweise hyalin geschwollen. Es besteht eine Degeneration der vorderen Wurzeln, desgleichen der peripheren Nerven, jedoch ist die Degeneration in letzteren nicht so stark wie in den Vorderhornganglienzellen. Die Muskeln zeigen zunächst einfache Atrophie mit geringer Fettzellenentwicklung bei gut erhaltenen Muskelspindeln; überall verstreut Inseln normaler Muskelfasern mit guter Querstreifung und länglicher oder runder Form auf dem Querschnitt. Nur in der Wade starke Kernvermehrung der Muskelfasern, so daß sie an Stelle der Muskelfasern in Haufen auf Querschnitten zusammengebettet liegen; gleichzeitig Fettzellenentwicklung. Hier findet sich neben dem gewöhnlichen gleichmäßigen Erkranktsein ganzer Felder auch Untergang einzelner oder mehrerer Fasern in Muskelbündeln.

Blutgefäße normal, desgleichen weiße Rückenmarkssubstanz. Spinalganglien intakt, desgleichen hintere Wurzeln. Trotzdem finden sich in den Hintersträngen und Kleinhirnseitensträngen bei Marchifärbung mehr

schwarze Körnchen, als in der übrigen weißen Substanz, auch in den Vorderhörnern sind die schwarzen Körnchen nicht vermehrt. Die Hinterstränge heben sich mikroskopisch durch dunklere Färbung ab, was eben wohl auf besagte schwarze Körnchen zurückzuführen ist. An Weigertischen Präparaten ist nichts von Degeneration der Hinterstränge zu sehen.

Somit fand sich in unseren Beobachtungen eine primäre, nicht entzündliche Entartung der Ganglienzellen im Hypoglossuskern und in den Vorderhörnern des Rückenmarks mit den dazu gehörigen Veränderungen der vorderen Wurzeln, der motorischen Fasern in den peripheren Nerven und in den Muskeln. Es ist genau der gleiche Prozeß wie bei der historisch berühmten Duchenne-Aranschen progressiven Muskelatrophie und bei allen Zuständen, die prinzipiell ihr gleichen. Von diesen interessiert hier natürlich besonders die Werdnig-Hoffmannsche Form der Muskelatrophie, denn diese ist das hereditär-familiäre Analogon der genannten Krankheit. Eine ganze Reihe Beobachtungen in der Literatur stimmen mit den Ergebnissen unserer Untersuchung völlig überein. Rothmann, Archangelsky, Abrikosoff, Concetti, Wälle und Holtz, Marburg, Götzky und Weihe, Foot, Beevor, Baudouin, Kaumheimer, Collier und Holmes, Griffith-Spiller, Councilman und Dunn, Berghinz und die Interpreten der Combyschen Fälle: Armand-Delille et Boudet, sowie Laiguel-Lavastine et Voisin finden sämtlich Veränderungen an der Muskulatur, Vorderhörnern, vorderen Wurzeln und peripheren Nerven, somit im ganzen peripherischen Neuron, unter wechselnder Betonung der Veränderungen in den einzelnen Abschnitten. Wenn andere gegen diese Gleichheit sprechen — ich erinnere an den Fall Spiller, sowie die Befunde von Lereboullet et Baudouin — so läßt sich daraus nur der eine Schluß ziehen, daß in dem klinischen Begriff der Myatonia anatomisch und damit nosologisch verschiedene Krankheitseinheiten stecken. Besonders interessant erscheinen mir die Beobachtungen, die mit den oben genannten übereinstimmen, auf der anderen Seite sie aber erweitern. So fand Rothmann außerdem noch Veränderungen in den Hinterhörnern und Clarkeschen Säulen, Kaumheimer: Veränderungen in den Clarkeschen Säulen, im Nukleus ambiguus und Großhirn, Concetti sowie Berghinz: im Kleinhirn und Großhirn, Wälle und Hotz in Clarkeschen Säulen und Hinterhörnern, Marburg: Affektionen der Clarkeschen Säulen und Pyramidenbahnen, Beevor solche der Hinterstränge. Foot fand Pyramidenbahn und Substantia reticularis affiziert, konnte auch Veränderungen in der Zwerchfellmuskulatur nachweisen. Veränderungen in Thymus und Thyreoidea kamen in wechselnder Häufigkeit zur Beobachtung. Unzweifelhaft kann der zur Myatonie führende

Prozeß intrauterin beginnen, wenn diese Form auch des Anfangs kaum in die Definition aufgenommen werden darf. Denn in keinem Falle, in dem der Beginn nach der Geburt in den Verlauf des ersten Lebensjahrs fällt, läßt sich ein intrauteriner Beginn der Erkrankung annehmen, will man die Beobachtungen nicht gewaltsam beugen. In die ersten Lebensmonate geht aber jedenfalls der Anfang mindestens zurück. Nun lernen wir aber mehr und mehr aus der Erfahrung des gewöhnlichen Lebens, wie auch Jendrassik betont, daß die im frühesten Kindesalter beginnenden degenerativen Rückenmarkserkrankungen seltener scharf von einander abgegrenzte als ineinander übergehende Krankheitsbilder schaffen. In diesem Sinne ist der Befund einer gleichzeitigen Erkrankung der Seitenstränge, der Hinterstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen von großem Interesse. Hingewiesen sei auch kurz auf die Beobachtungen Rothmanns, Baudouins und Kaumheimers, die anatomisch sicherstellen konnten, daß die Myatonieerkrankung keineswegs mit der Geburt abgeschlossen zu sein braucht.

Professor Hoffmann schrieb auf Grund der hier mitgeteilten Beobachtungen: „Die Myatonia ist nicht eine besondere Form der spinalen progressiven Muskelatrophie, sondern sie ist sie selbst.“ Das gilt also unzweifelhaft für den größten Teil der Myatonia bezeichneten Krankheitszustände, es gilt jedenfalls für alle hier mitgeteilten Beobachtungen. Damit ist nicht gesagt, daß sämtliche Fälle mit Myatonia zusammenfallen mit der Werdnig-Hoffmannschen Krankheit. Uns ist es auf Grund des Studiums der Literatur und der Kasuistik wahrscheinlicher, daß der klinische Begriff der Myatonia verschiedenes enthält, kennen wir doch die Atonie, 1. bei Erkrankungen des sensiblen und motorischen Teils des Reflexorgans, 2. bei Erkrankung der spinocerebellaren Bahnen und des Kleinhirns und 3. bei cerebralen Störungen im Sinne Otfried Försters. Sicher aber trifft die oben genannte Auffassung einen erheblichen, wie wir glauben, den weitaus größten Teil der Myatoniefälle; und diese Auffassung dürfte um so mehr recht haben, je klarer wir das so schwer dem Schema sich fügende Verhalten der degenerativen Rückenmarkserkrankungen auf hereditärer Grundlage im Auge behalten. Ja, — wenn eine vielleicht ketzerisch erscheinende Bemerkung erlaubt ist — sogar bei den Systemerkrankungen der Erwachsenen sind Symptome, die nicht in die strengen Krankheitsbegriffe passen, von der Poliomyelitis gar nicht zu sprechen.

Der spinale Prozeß entwickelt sich entweder intrauterin oder bald nachher. Über das auslösende Moment der Erkrankung wissen wir heute noch nichts, jedenfalls hat aber die Annahme eines kongenital

abiotrophisch angelegten peripheren motorischen Neurons noch die größte Wahrscheinlichkeit für sich. Disposition ist nicht gleichbedeutend mit Anlage zur Krankheit; erstere bedarf wohl exogenen Anstoßes zur Erkrankung, letztere führt aus sich heraus dazu, jedoch ist eine scharfe Trennung nicht möglich. Bei Myatonie besteht aber wohl die Annahme einer Disposition mehr zu Recht. Im allgemeinen schreitet das Leiden weiter, und führt, wenn die Kinder nicht an interkurrenten Krankheiten sterben, zu schwersten Erscheinungen. Doch kommen Stillstände offenbar vor. Dagegen wurden Heilungen in unseren Fällen nicht beobachtet.

Krankengeschichten.

1. Auguste D., 7 Monate altes Schneiderskind. 1. Kind, kam bei normal verlaufendem Geburtsakt asphyktisch zur Welt, weshalb kurzdauernde Wiederbelebungsversuche gemacht werden mußten. Die Kindsbewegungen sollen während der Schwangerschaft „wenig“ gewesen sein. Nach der Geburt fiel es angeblich dem Vater gleich auf, daß das Kind sich wenig bewegte; es hat auch vom Beginn ab nicht laut geschrien. Als es ein Vierteljahr alt war, fiel allgemein auf, daß die Beine gar nicht, die Arme nur wenig bewegt wurden, weniger als in den ersten Monaten. Das Kind kam sehr „dick“ zur Welt; in letzter Zeit öfters Fieber. Das Kind trank stets kräftig. Mit dem Älterwerden wurde das Schreien matter, statt kräftiger.

12. Februar 1914: Sehr fettes Kind; starke Fettpolster lagern über den Musculi deltoidei und den Oberschenkeln, weniger auf dem etwas schmalen Brustkorb; Muskeln darin kaum als dünne Stränge zu fühlen.

Es besteht Strabismus convergens concomitans. An den Bewegungen des Gesichts fällt nichts Krankhaftes auf, der Mund normal weit offen, kein Herabhängen des Unterkiefers. Die Zungenbewegungen gut; die Zunge ist Sitz lebhafter, feiner fibrillärer Zuckungen beiderseits.

An dem in passiver Rückenlage daliegendem Kind sieht man bei mäßiger Spitzfußstellung manchmal leichte Plantarwärtsbewegung des Fußes und der Zehen, sowie geringeres Strecken der letzteren dorsalwärts; dementsprechend noch geringer Tonus im Fußgelenk bei passiven Bewegungen. Die Oberschenkel liegen ziemlich schlaff und bewegungslos da; man nimmt auch bei längerer Beobachtung keinerlei Bewegung in der Muskulatur wahr; passive Bewegungen in Hüft- und Kniegelenken frei, ohne jeden Widerstand.

Die Rumpfmuskulatur verhält sich wie die des Beckens und des Oberschenkels; beim Versuch des Aufsetzens fällt das Kind stets nach der Richtung hin um, nach welcher gerade der Körper neigt und das Übergewicht bekommt. Ganz ebenso steht es mit den Halsmuskeln, die den Kopf nicht gerade zu stellen vermögen; dieser fällt nach rückwärts, vorn oder seitlich. bei Rückenlage des Kindes liegen die Arme in den übrigens freien Schultergelenken abduziert, die Vorderarme leicht flektiert, in halber Pronation; in den Hand- und Fingergelenken spielen sich träge Bewegungen ab. Atembewegungen fehlen am Brustkorb fast ganz, im Gegensatz zu ausgiebiger Bauchatmung, was für die Intaktheit des Zwerchfells spricht.

Die Sehnenreflexe der Arme und Beine nicht auslösbar, desgleichen die Hautreflexe. Schmerzreaktion auf Stiche wird durch Weinen geäußert. Wieweit Muskelschwund oder fibrilläre Zuckungen vorhanden sind, läßt sich bei dem reichlichen Fettpolster nicht genau feststellen. Stirn und Unterkieferast des Nervus facialis reagieren bei 120 mm R.A. auf faradische Reizung, der N. ulnaris nur bei starkem Strom und der N. peroneus überhaupt nicht. Galvanisch reagieren die mimischen Gesichtsmuskeln mit kurzen Zuckungen, dagegen alle Arm- und Beinmuskeln bei 4—8 M.A. mit tonischen, trägen Zuckungen, wobei An. S. Z. \geq K.S. Z. ist. Bei einer Stromstärke von 6—8 M.A. erfolgen bei An.S. wie K.S. träge Zusammenziehungen, die beim Öffnen des Stromes fortdauern. Es ist dann jedesmal die ganze Extremität tonisch kontrahiert wie bei diffus verbreiteter ziemlich frischer Degeneration. Man hat das ausgesprochene Bild der zum Teil partiellen, zum Teil kompletten Entartungsreaktion.

Das Kind starb zwei Tage, nachdem es von seinen Eltern aus der Kinderklinik nach Hause abgeholt worden war, an „Lungenentzündung“, wie der Vater auf Anfrage antwortete.

2. Martha W., $\frac{5}{4}$ Jahr altes Blechnerskind. Vater gesund, Mutter unterleibslidend; vier Geschwister gesund, eines der Geschwister mit 2 Jahren an Tuberkulose gestorben.

Das Kind bewegte nach bestimmter Aussage der Mutter die Beine bis vor $\frac{1}{2}$ Jahr, setzt sich jedoch nie selbst auf bis jetzt, stellte sich nie auf die Beine, hält aber den Kopf gut. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr allmählich Abnahme der Bewegungen der Beine, während die Arme nicht gestört waren; im Sitzen wurde das Kind unsicherer. Eine fieberhafte Erkrankung ging nicht voraus. Geistige Entwicklung gut, nie Schluckbeschwerden; Appetit mäßig, Stuhlgang nicht täglich, aber geformt; bettrein bei Aufmerksamkeit der Mutter.

20. Januar 1915: Das Kind macht keinen geistig zurückgebliebenen Eindruck. Augen normal. Gesichtsfeldbewegung gut, auch beim Weinen nichts Auffallendes. Die Zunge wird öfters gut bewegt, nie so ruhig gehalten, um ein sicheres Urteil über fibrilläre Zuckungen in ihr zu gestatten. Schlucken gut.

Der linke Arm wird im Schultergelenk abduziert gehalten bei Rotation nach innen und leichter Pronation des Vorderarmes und der Hand; rechts tritt diese Haltung wenig hervor.

Reichliches Fettpolster über den Ober- und Unterschenkeln, auch die Bauchdecken sind fettreich.

Das rechte Bein liegt dauernd im Hüftgelenk nach innen rotiert, gestreckt neben dem linken. Es besteht eine hochgradige schlaaffe Parese aller Muskeln am Becken und am Oberschenkel, so daß im Hüft- und Kniegelenk nur minimale kraftlose Bewegungen bemerkt werden. Die Füße liegen in Spitzfußstellung, der rechte ist nach innen gesunken; Willkürbewegungen in Fuß- und Zehengelenken noch möglich.

An den Armen werden Bewegungen noch ausgeführt, aber auch nicht ausgiebig.

Bei dem Aufziehen des horizontal liegenden Körpers sinkt der Kopf nach hinten, kommt aber noch vor dem völligen Aufsitzen des Kindes in die normale Haltung; es besteht somit Parese der Kopfheber mäßigen Grades. Das Zwerchfell bewegt sich bei der Atmung normal.

Sensibilitätsstörungen bestehen nicht; keine Babinski. Die Sehnenreflexe der Extremitäten sind alle erloschen, Fibrilläre Zuckungen sind nicht zu sehen, woran vielleicht das dicke Fettpolster schuld trägt. Die Nervenregbarkeit der Arme ziemlich gut, ob normal, ist schwer zu sagen. Auch die faradische Erregbarkeit der Nn. peronei ist noch erhalten, dagegen verhalten sich die Nn.-crurales-Stämme gegenüber starken faradischen Reizen stumm. Die Prüfung mit dem galvanischen Strom weist träge Zuckungen in den Ober- und Unterschenkelmuskeln nach, also Entartungsreaktion; letztere besteht jedoch nicht in den Arm- und Handmuskeln.

3. Magdalena J., 2 $\frac{3}{4}$ Jahre altes Fabrikarbeiterskind. Beide Eltern gesund, die Mutter soll geistig sehr beschränkt sein, 8 Geschwister leben und sind gesund. 1 Schwester mit 4 Jahren an Masern gestorben; sie konnte weder sitzen noch gehen, soll von Geburt auf völlig schlaff und bewegungslos gewesen sein. Das Kind fiel der Mutter bereits im ersten Lebensmonat dadurch auf, daß es, wenn es auch seine Glieder bewegte, doch weniger strampelte als ihre normalen Kinder; sie hielt das aber zunächst nicht für krankhaft, weil das andere mit 4 Jahren verstorbene Kind seinerzeit noch viel bewegungsloser war, „viel mehr alles hängen ließ“! Das Kind lernte nicht sich aufsetzen und kann es bis zum Tage der Untersuchung nicht; ebenso stellte es sich nicht auf. Mit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren blieb es sitzen, wenn man es aufsetzte und blieb stehen, wenn es sich halten konnte; dies soll sehr gewechselt haben, so daß es manchmal stehen konnte, manchmal nicht. Vom Ende des 2. Lebensjahres an sei es immer seltener gestanden; jetzt bricht es sofort zusammen, auch wenn es sich halten kann. Die Bewegungsfähigkeit wäre seitdem immer so gewesen, wie jetzt, hätte weder zu, noch abgenommen; auch das Zusammensinken des Rückens und das Zurückfallen des Kopfes beim Aufsetzen hätte immer im gleichen Maße bestanden. Geistige Entwicklung normal vorwärts gegangen; seit $\frac{1}{2}$ Jahr bettrein.

14. Januar 1915: Das Kind ist etwas blaß; die Gesichtszüge nicht lebhaft, die Mimik aber nicht wesentlich verändert, Schlucken und Kauen ungestört. Augen durchaus normal. Die Zunge wird gut herausgestreckt und bietet in der Ruhe, wie beim Vorstrecken sichere, wenn auch nicht sehr reichliche, fibrilläre Zuckungen. Hals- und Nackenmuskeln geschwächt; beim Aufziehen des Körpers an den Schultern fällt der Kopf nach rückwärts, nach vorn gehoben, kann er gerade gehalten und nach allen Seiten gedreht werden.

In Rückenlage werden die Oberarme bis zu einem rechten Winkel abduziert gehalten, wobei die Oberarme nach innen rotiert und die Vorderarme proniert sind. Es besteht keine stärkere Abmagerung der Arm- und kleinen Handmuskeln; sie sind alle, wenn auch wenig kräftig, noch der Zusammenziehung fähig. Die Finger und besonders auch der Daumen werden durch fibrilläre Zuckungen der kleinen Handmuskeln in ständiger Unruhe gehalten.

Die Sehnenreflexe fehlen, die Sensibilität ist gut. Die untere Thoraxapertur ist erweitert; die Atmung ist eine hervorragend diaphragmale mit guten Zwerchfellexkursionen; die Brust- und Bauchmuskeln sind geschwächt. Es besteht Bronchitis in den Unterlappen. Der Rumpf sinkt, aufgerichtet, noch vorn in sich zusammen unter stumpfer Krümmung der Wirbelsäule im Brustteil.

Die Beine sind in ihrer Form nicht geändert, die dünnen Muskeln sind, wie sich durch Befühlen feststellen läßt, von einer reichlichen Fetthülle umschlossen; das Kind vermag noch in allen Gelenken Bewegungen auszuführen, die Beine im Kniegelenk noch zu strecken, wobei der Unterschenkel allerdings durch Versagen des Quadrizeps rasch herabsinkt. Die Fuß- und Zehenbewegungen nicht merklich beschränkt, die grobe Kraft wegen Unaufmerksamkeit des Kindes schwer zu prüfen. Die große Zehe steht dorsalwärts, ohne daß Babinskisches Symptom besteht. Die Sehnenreflexe an den Beinen fehlen, die Hautreflexe sind vorhanden.

Der N. medianus und N. ulnaris sind faradisch bei 100—110 mm R.A. erregbar, dagegen der N. cruralis, N. peroneus und N. tibialis bei



Fig. 1.

60—70 mm Rollenabstand nicht. Bei galvanischer Prüfung der Muskulatur läßt sich an Oberarm- und Vorderarm-, sowie an Ober- und Unterschenkelmuskulatur typisch träge Kontraktion erzeugen bei An. S. Z. $>$ Ka S. Z.; es stellen sich dabei tonisch träge Zuckungen ein, die das ganze Glied befallen und je bis zur Öffnung des Stromes andauern. Man hat es mit dem klassischen Bild der Entartungsreaktion zu tun. Die fibrillären Zuckungen in der Zunge wurden während der ganzen Aufenthaltszeit des Kindes in der Kinderklinik regelmäßig gefunden (s. Figur 1).

4. L., 4 Jahre altes Professorentöchterchen. Es ist das erste Kind gesunder Eltern; normal zur rechten Zeit geboren, entwickelte es sich geistig

und körperlich gut bis zum 6. Lebensmonat. Seine Glieder waren nicht fett, wurden gut bewegt; das Kind strampelte, bewegte seine Ärmchen, schrie laut usw. Im Alter von 6 Monaten trat Schwäche der Beine ein; es hatte weniger Kraft in seinen Bewegungen, knickte beim Versuch, sich auf die Füße zu stellen, in Hüft- und Kniegelenken ein und sank beim Sitzen in sich zusammen. Im 2. Lebensjahre kam Mattigkeit der Arme und Schwierigkeit beim Greifen in die Höhe dazu. Mit 2 1/2 Jahren erhielt es ein Stützkorsett, das das Sitzen erleichterte. In dem letzten Jahr litt es häufig an fieberhaften Bronchialkatarrhen mit mattem Husten; das Kind brachte den Schleim nicht heraus und würgte bis zum Erbrechen. Es schluckte gut, schrie kräftig; die vegetativen Funktionen sowie Sphinkteren normal. Geistig entwickelte es sich sehr gut.

15. März 1913: Volles frisches Gesichtchen, freundliche Gesichtszüge, helles Stimmchen; geistig gut entwickeltes Kind.

Es besteht diffuse atrophische Parese des ganzen Körpers vom Halse abwärts. Skoliose der Brustwirbelsäule nach links mit entsprechender Verkrümmung des Brustkorbes. Die Bewegungen in den Hüftgelenken, besonders die Abduktion, passiv beschränkt, die Knie in mäßiger Beugestellung, die links passiv nicht ganz, rechts beinahe völlig ausgleichbar ist. Die Füße in leichter Pes equinus- und Pes valgus-Stellung; durch sekundäre Kontraktur sind die passiven Dorsalbewegungen eingeschränkt. Versucht man, das Kind an den Schultern aus der Rückenlage nach vorn in die Höhe zu ziehen, so sinkt der Kopf zurück. Es besteht eine starke schlaffe atrophische Parese der Schultergürtel- und Rumpfmuskulatur. Lose Schultern. Die Mm. deltoidei stark geschwächt, so daß die Arme nicht bis zur Horizontalen gehoben werden, ebenso können die Schultern nur wenig nach oben gezogen werden, wegen Schwäche der Mm. cuculares. Die Beugegruppe am Oberarm einschließlich des Musc. supinator longus ist weniger geschwächt als der Deltoideus. Dagegen ist der Triceps brachii sehr kraftlos, so daß das Kind die Streckung des Armes bei geringem Widerstand durch einen Finger nicht auszuführen vermag. Zuweilen klappt der Vorderarm gegen den Oberarm wie ein Taschenmesser zusammen. Ebenso haben die Strecker am Vorderarm mehr an Kraft eingebüßt als die Beuger, so daß beim Streckversuch im Handgelenk auch nicht der leichteste Fingerwiderstand überwunden werden kann; die Hände hängen volarwärts schlaff herab. Die kleinen Handmuskeln sind atrophisch und geschwächt. Die geschilderte Lähmung ist eine atrophische, schlaffe oder atonische. Die Sehnenreflexe fehlen, die Sensibilität ist normal. Keine fibrillären Zuckungen außer im Daumenballen. Die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt, die galvanische Prüfung der Muskeln ist wegen Unruhe des Kindes nicht durchzuführen. Die Rücken- und Bauchmuskeln sind paretisch, die Bauchreflexe fehlen. Das Zwerchfell funktioniert gut.

Alle Ober- und Unterschenkelmuskeln sind stark paretisch und atrophisch; am besten sind die Waden erhalten, der Musc. tibialis fehlt dagegen völlig. Nur matte Willkürbewegungen treten bei der Beobachtung in die Erscheinung. Die Sehnenreflexe fehlen, die Hautreflexe sind herabgesetzt, Sensibilität ist intakt.

Sinnesorgane normal: Pupillen und Augenmuskeln funktionieren regelrecht. In der Zunge spielen sich ununterbrochen sowohl in der Ruhe wie

beim Vorstrecken lebhafte fibrilläre Zuckungen ab, wie bei amyotropischen Bulbärparalysen.

Am 26. März 1914: Auf Anfrage die Auskunft, das Befinden des Kindes hat sich nicht wesentlich geändert. Verschlimmert hat sich die Krümmung der Beine und der Spitzfuß, gebessert dagegen das Allgemeinbefinden. Ein zweites, jetzt 2 Jahre altes Töchterchen ist völlig gesund, hat mit $\frac{3}{4}$ Jahren laufen gelernt.

Am 10. März 1919 wird auf Anfrage mitgeteilt, daß das Kind im Jahre 1917 an Diphtherie gestorben ist; ein drittes Kind ist wiederum gesund.

5. J. Sitt . . . , 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alter Lehrersknabe. Mütterlicherseits Tuberkulose bei den Vorfahren. Vater „nervenleidend“, nach 2jährigem Urlaub jetzt wieder dienstfähig. Die Mutter gesund; eins der Geschwister des Kindes ist an Bauchfelltuberkulose im Alter von 3 $\frac{1}{2}$ Jahren gestorben, ein vierjähriger Bruder ist gesund.

Schwangerschaft und Geburt des Kindes normal und leicht verlaufen. Nach der Geburt bemerkten die Eltern nichts Abnormes an dem Kinde. Die Mutter nährte es ein volles Jahr an der Brust, trotzdem erbrach es meist bald nach dem Trinken, wobei es gut an der Brustwarze sog. Es bekam in den ersten Monaten Diarrhöe, die $\frac{1}{2}$ Jahr anhielt, während das Erbrechen bis ins 2. Lebensjahr fort dauerte. Nichtsdestoweniger nahm das Kind an Körpergewicht zu.

Als es ein Alter von 3—4 Monaten hatte, wollen die Eltern eine Abnahme der Armbewegungen bemerkt haben; sie wurden matter und die Arme schlaffer. Als es älter wurde, fiel den Eltern auf, daß der Kopf keinen Halt bekam und das Kind nicht sitzen konnte. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren ungefähr, bis zu welcher Zeit das Kind noch strampelte, sind auch die Bewegungen in den Beinen schlechter und matter geworden; „am meisten Muskelfleisch hatte es immer an den Waden“. Es spielt jetzt noch mit den Fingern und Händchen, steckt aber den Daumen nicht mehr in den Mund wie im ersten Jahre. Die Bewegungsfähigkeit der Arme soll mehr abgenommen haben als die der Beine und auch früher.

Die Mutter meint, mit einem halben Jahre hätte das Kind „Gichtern“ gehabt, damals hätten die Beine 2—3 Minuten lang gezuckt; bewußtlos sei das Kind nicht gewesen, soll aber seither schielen. Das Kind blieb von Anfang an geistig znrück; es lacht und weint zwar, erkennt auch seine Eltern angeblich. Es liege zumeist ruhig da, indifferent, lache auch auf freundliches Zureden. Zu sprachlichen Äußerungen kam es nie. Husten und Weinen wurden schon von $\frac{3}{4}$ —1 Jahr matter und leiser; mit dem Schlucken sei es zeitweilig schlechter gewesen, jedoch bringe es breiige und flüssige Speisen hinunter. Stuhl täglich 1 mal, meist hart. Die Windeln werden alle 1—1 $\frac{1}{2}$ Stunde naß. Die große Fontanelle schloß sich mit 1 Jahr.

31. Oktober 1907, an welchem Tage das Kind auf der Nervenabteilung der medizinischen Klinik aufgenommen wurde:

Volles Gesichtchen, aber im ganzen mäßig gut genährtes Kind. Augenhintergrund normal (Dr. Iggersheimer-Augenklinik). Das Kind folgt vorgehaltenen und bewegten Gegenständen mit den Augen, merkt anscheinend auf die ans Ohr gelegte Taschenuhr, hört jedenfalls. Spricht gar nichts,

Am Gesicht nichts von Lähmung zu bemerken. Die Zunge wird gut bewegt, sieht normal aus. Im Fazialisgebiet nichts von Lähmung.

Es besteht große Schwäche der Hals- und Rumpfmuskeln; Kopf und Rumpf haben, wenn man das Kind aufrichtet; keinerlei festen Halt, fallen rückwärts, vorwärts oder seitlich, je nachdem der Körper beim Aufsitzen gerade leichte Neigung nach einer der genannten Richtungen bekommt. Die atrophische Lähmung erstreckt sich in gleicher Weise auf die Arme, so daß der Oberarm im Schultergelenk nur spurweise bewegt wird; von Heben der Arme ist nicht mehr die Rede. Auch im Ellenbogengelenk sieht man bei auf der Bettdecke aufliegendem Arm nur matte Bewegungen. Die übrigen Oberarm- und Vorderarmmuskeln verhalten sich ähnlich; am ergiebigsten sind die Fingerbewegungen. Die Finger befinden sich in ständiger Unruhe. Fibrilläre Zuckungen sind nicht zu sehen; die Sehnenreflexe fehlen. Die Parese ist eine schlafe, die Sensibilität, soweit zu prüfen, erhalten.

Während im Fazialisgebiet die elektrische Erregbarkeit nicht wesentlich verändert ist, ist die Erregbarkeit der Nn. ulnaris, medianus und radialis herabgesetzt, und bei galvanischer Reizung tritt die klassische träge Zuckung der Entartungsreaktionen mit $An\ SZ > Ka\ SZ$ in die Erscheinung, und zwar tritt beim Ansetzen der Elektroden tonische Zusammenziehung aller Armmuskeln ein.

Die Beine dünn und paretisch; doch spielen sich in allen Gelenken stets leichte Bewegungen ab, manchmal nehmen sie einen tonischen Charakter an, wie bei cerebraler Kinderlähmung. Lähmung schlaff, Sehnenreflexe fehlen. Hautreflexe nicht verändert: keine fibrillären Zuckungen. Thoraxapertur weit. Husten ganz matt, röchelnde Atmung; daß Weinen kraftlos, so daß das Kind zu ersticken droht. Elektrische Prüfung der Beinmuskulatur wird deshalb unterlassen.

Das Kind kommt einige Wochen später zum Exitus; Autopsie.

6. Wilhelm Z., 3 Jahre altes Heizerskind von Frankfurt a. M., befand sich vom 8. November 1896 bis 9. März 1897 auf der Nervenabteilung der medizinischen Klinik.

Es ist das einzige Kind gesunder Eltern, die nicht blutsverwandt sind und aus kinderreichen gesunden Familien stammen. Der Vater ist ein nüchtern lebender Mann, war nie geschlechtskrank; beide Eltern machen einen intelligenten Eindruck.

Die Geburt verlief normal; der Knabe kam gesund zur Welt, bewegte in den ersten Monaten die Arme kräftig, strampelte mit den Beinchen, konnte mit $\frac{1}{2}$ Jahr gehen, wenn ihn sein Vater zwischen seine Beine stellte und er sich am Treppengeländer halten konnte; auch rutschte er flink auf dem Boden.

Mit $\frac{3}{4}$ Jahren bildete sich Schwäche der Beine aus; er wollte und konnte nun nicht mehr recht gehen, was auf das Schuhwerk geschoben wurde. Er verlor dann zuerst die Fähigkeit, die Beine an den Leib anzuziehen; diese Parese bildete sich im Verlaufe von 2—3 Monaten aus. Die Füße konnte er immer bewegen; mit 1 Jahr bekam er die ersten Zähne. An die Schwäche der Hüftbeuger schloß sich diejenige der Rumpfmuskeln an, wobei er des Aufrichtens des Körpers verlustig ging; mit $1\frac{1}{2}$ Jahren vermochte er dann die Arme nicht mehr so leicht zu heben und zu strecken. Den Kopf bewegte er damals noch gut. Er hatte nie

Schmerzen; hustete nicht. Geistig machte er gute Fortschritte, so daß er alles versteht und spricht. Stuhl täglich. Urinentleerung nicht gestört. — Im Alter von 2 1/2 Jahren Diphtherie.

Objektiver Befund: Blasses, geistig normal entwickeltes Kind. Fettpolster nicht reichlich.

Die höheren Sinne, die Pupillen, Augenmuskeln, Mimik, Zungenbewegungen, Kauen, Schlucken usw., sowie Sprache frei von krankhafter Störung.

Alle vom Kopf abwärts bis zu den Füßen gelegenen Muskelgebiete sind paretisch und zum Teil atrophisch, und zwar die des Stammes und die dem Stamm näher gelegenen Oberschenkel- und Oberarmmuskeln stärker als die distalen. Am meisten sind heimgesucht die Hüft- und Oberschenkelmuskulatur.

Die Lähmung ist eine atrophisch schlaffe; die Sehnenreflexe fehlen; Fußsohlenreflex gut, Bauchreflex schwach.

Der Kleine kann noch an allen Gelenken Bewegungen ausführen, aber sie sind sehr kraftlos; zum Stehen oder gar Gehen reichen die Muskelkräfte nicht aus. Die Arme bringt er mit großer Mühe etwas über die Horizontale. Er kann sich aus der Rückenlage nicht aufrichten; aufgesetzt sinkt er nach vorn, aus dieser nach vorn gebeugten Haltung vermag er sich dann noch einigermaßen gerade zu setzen.

Die elektrische Untersuchung ist wegen der Ängstlichkeit des Knaben sehr erschwert. Mit starkem galvanischen Strom erhält man vom Quadriceps cruris aus noch eine ziemlich kurze Zuckung; dagegen reagiert die gleiche Muskelgruppe auf einen starken faradischen Strom von 55 mm R.A. nicht. Es besteht also jedenfalls in diesem Bezirk hochgradige Herabsetzung.

Körpergewicht 14 kg. Der Extremitätenumfang ist überall rechts gleich links, und zwar der Wade 18 cm, des Oberschenkels direkt oberhalb der Knie 21; hoch oben 26, der Oberarm 15,5, der Vorderarm 15 cm. Temperatur während der Beobachtung im Krankenhaus 36,2—36,6°, selten bis 37°. Pulsfrequenz um 86.

Häufig wurden fibrilläre Zuckungen in den Daumenballen und den Interossei beobachtet. Gibt man dem Kind die Finger, und versucht man ihn, während er sich festhält nach vorn zu ziehen, so lassen die Händchen los wegen Schwäche. — Die Sphinkteren funktionieren normal. In der zweiten Hälfte des Februar 1897 fieberhafter Bronchialkatarrh.

1. III. 1897 Atrophie diffus, besonders deutlich jetzt auch im Daumenballen.

1901 erneute Untersuchung des nunmehr siebenjährigen Knaben. Die Muskelatrophie besteht in der gleichen Ausdehnung, wie vor 4 Jahren, hat nur zugenommen, dementsprechend die Parese; doch ist es auch jetzt noch nicht zu Paralyse einzelner Muskelgebiete gekommen. Beugekontraktur in Hüft- und Kniegelenken, etwas auch in den Fußgelenken. Thenar stark atrophisch, Triceps brachii am stärksten gelähmt von den Armmuskeln, die alle reduziert sind. Intelligenzentwicklung schreitet normal fort. Skoliose der Wirbelsäule. Keine Blasen- und Darmstörungen.

Am 20. VI. 1914 besuchte Professor Hoffmann den jetzt 21 Jahre alten Knaben in seiner Heimat. Die von den Eltern nochmals erhobenen

anamnestischen Angaben stimmen mit den früheren überein. Außerdem wurde folgendes festgestellt:

Der Kranke wurde mit den Jahren immer schwächer in den Armen und Beinen, brachte es nie zum Gehen. Geistig entwickelte er sich gut, er wurde zum Unterricht in die Schule gefahren, lernte später ein wenig malen; vor allem wurde er ein guter Schachspieler. Er wird, seitdem er erwachsen ist, einmal in der Woche abends in eine Gesellschaft gefahren, „wo er mit einem Arzt, einem Hauptmann und einem Professor Schach spielt“; auch arbeitete er an Schachzeitschriften mit, zum Beweis wird eine Nummer derselben vorgelegt.

Mit weiterer Zunahme der Muskelschwäche kam es zu einer starken Verkrümmung der Wirbelsäule und des Brustkorbes und zwar völlig schmerzlos. Nur langes Liegen auf den gleichen Körperteilen macht ihm Beschwerden, weshalb er nachts manchmal umgelegt werden muß. Zuckungen hatte er nie; das Schreiben fällt ihm schwer, ermüdet ihn. Die Sinnesorgane blieben gut; ebenso wurde im Kauen sowie Sprechen eine Störung weder von ihm, noch von seinen Eltern wahrgenommen. Sphinkteren blieben gut; ebenso arbeiteten die inneren Organe normal, abgesehen von sich häufig wiederholenden, hartnäckigen Lungenkatarrhen; außer zu diesen Zeiten hatte er weder Atembeschwerden noch Herzklopfen.

Objektiver Befund: Der Kranke sitzt hinter dem Tisch auf Kissen an der Sofalehne. Sein Körper ist durch Verkrümmung des Rumpfes so verkürzt und in sich zusammengesunken, daß nur der Kopf über die Tischplatte vorsieht und Untersucher Patienten, von der Mutter zu ihm ins Zimmer geführt, im ersten Augenblick ganz übersah und sonstwo im Raume suchte. Der kräftig gebaute Kopf kontrastierte auffallend mit dem verkrüppelten Körper.

Um ihn zwecks Untersuchung zu entkleiden, hob der kräftige muskulöse Vater ihn vom Sofa, was ihm wegen der allgemeinen Schaffheit schwer fiel, und warf ihn wie einen Sack über seine linke Schulter, wobei der Kranke mit dem Bauch auf letztere zu liegen kam und wie eine leblose Masse sein Oberkörper an der Rückenseite, sein Hinterkörper an der Vorderseite des Vaters herabhing. Nachdem er dem Kranken in dieser hängenden Lage Hausschuhe, Strümpfe und Hosen ausgezogen hatte, warf er ihn auf das Ruhebett und zog dann mit Mühe die übrigen Kleidungsstücke von den völlig haltlosen Körperteilen. Es war ein erbarmungswürdiger Anblick, ein einziges Bild menschlicher Hilflosigkeit einerseits und grenzenloser aufopfernder elterlicher Liebe andererseits. Nach der Entkleidung enthüllte sich eine so außergewöhnliche Deformierung der Wirbelsäule und des Brustkorbs, wie Untersucher sie in gleicher Weise nie gesehen, auch kaum bei vorgeschrittener Osteomalacie oder Myopathie oder Neuropathie abgebildet gefunden hatte. Die linke Bauchseite war zu einer tiefen Rinne verschmälert, die linke seitliche Thoraxwand auf den Darmbeinkamm und die seitliche Darmbeinschaukel herabgesunken, so daß die linke Hüfte gegen die Achselhöhle heraufgeschoben war. Für gewöhnlich legten die Eltern in die seitliche Bucht eine Rolle, um den Körper zu stützen und etwas gerade zu richten. Die Wirbelsäule ist dementsprechend stark nach rechts konvex gekrümmt, kyphotisch und besonders in dem oberen Lendenteil um die Längsachse gedreht. Der Kranke sitzt deshalb nur auf der rechten Gesäßgegend und der Körper neigt nach vorn über den Oberschenkel.

Der Kranke macht einen geistig frischen Eindruck, spricht laut und fließend. Mit seinem Leiden hat er sich abgefunden. Die Sinnesorgane normal. Seitens der Pupillen und Augenmuskeln keine Störung. Das Gefühl am ganzen Körper normal. Diffuse, vollständige, atrophische Lähmung aller Rücken-, Brust- und Bauchmuskeln, bis auf die später angeführten. Den Kopf kann der Kranke nicht nach vorn heben, wenn er zurückgesunken ist, so daß er fremde Hilfe in Anspruch nehmen muß. Versucht er es, den Kopf selbst nach vorn zu bringen, so sieht man das Platysma sich zusammenziehen; dagegen ist von den Sternocleidomastoidei nichts zu fühlen. Drehen kann er den aufgerichteten Kopf, aber nur sehr schwierig ihn etwas nach rückwärts beugen.

Der M. cucularis ist in seinem oberen Drittel, vielleicht auch in seinem mittleren Drittel, noch teilweise atrophisch erhalten; doch reicht der übriggebliebene Rest kaum hin, die Schultern 2—3 Querfinger nach oben zu ziehen. Die Schultergürtelmuskulatur ist atrophisch und paralytisch; auch der Triceps brachii verhält sich ebenso. Vom M. pectoralis sind in allen Teilen kleine Portionen nachweisbar, die schwache Hervorziehung des Oberarms fertigbringen. Der M. biceps brachii ist beiderseits atrophisch, vermag aber den Vorderarm noch zu beugen; im Ellenbogengelenk besteht stumpfwinklige Ankylose, im Schultergelenk sind alle passiven Bewegungen widerstandslos ausführbar. Alle Beuger und Strecker am Vorderarm sind atrophisch und paretisch, vermögen aber matte Hand- und Fingerbewegungen zu bewerkstelligen, die Fingerstreckung gelingt noch, aber nicht mehr völlig, soweit die Grundphalangen III. bis V. in Betracht kommen. Mehr tritt die Atrophie aller kleinen Handmuskeln in die Augen, die, wie z. B. der Thenar, nur noch in dünnen matten Bündelchen vertreten sind. Die Hand gleicht derjenigen der spinalen Muskelatrophie. Nirgends fibrilläre Zuckungen; auf Beklopfen der Muskeln keine Kontraktion. Die Sehnenreflexe fehlen. Das Diaphragma arbeitet kräftig und hält allein die Atmung im Gang. Die Beine verhalten sich analog den Armen; es besteht diffuse Lähmung mit Muskelschwund, der auch durch das Unterhautfettgewebe nicht mehr verdeckt werden kann. Die Hüft- und Kniegelenke befinden sich im Zustand mittelstarker Kontraktur, die Füße in Spitzfußstellung, die passiv nur teilweise ausgeglichen werden kann. Die Bewegungen in den Hüftgelenken sind unmöglich bis auf geringe Abduktion: der Quadrizeps ist gleichfalls völlig paralytisch. Kraftlose Beugung geringen Grades im Kniegelenk, sowie in den Fuß- und Zehengelenken noch erhalten. Keine fibrillären Zuckungen, die Sehnenreflexe fehlen.

Während an der Sprache, der Mimik usw. bei gewöhnlicher Unterhaltung etwas Krankhaftes nicht auffällt, fördert die eingehende Untersuchung doch ausgesprochene Veränderungen zutage. So wird beim Zähnezeigen die Mundspalte links etwas weiter als rechts, und es stellt sich dabei in den Lippenmuskeln eine zuckende Unruhe ein. Beim Backenaufblasen erweist sich der Lippenschluß als matt und geschwächt, so daß bei leichtem Stoß mit einem Finger auf die beiden Wangen die Luft durch die Lippen entweicht. Auch der Lidschluß ist weniger kräftig, während das Stirnrunzeln gut ausgeführt wird. Die Zunge ist groß, dick und so wohl bei ruhiger Lage am Mundboden, wie beim Vorstrecken Sitz lebhafter fibrillärer Zuckungen; auch sind atrophische Vertiefungen in ihr sichtbar. Es handelt sich wohl um Muskelatrophie und Fetteinlagerung. Wenn der

Kranke die Zähne aufeinanderbeißt, bildet sich ein Masseterenwulst, der hinter der Norm an Größe zurückbleibt; gleichzeitig kommt es während der ganzen Dauer der willkürlichen Kontraktion zu einem lebhaften Wogen des Muskels, hervorgerufen durch fibrilläre und faszikuläre Unruhe. Der Unterkieferreflex ist sicher auslösbar.

7. Else A., 6 Jahre alt. Das von O. Thorspecken beschriebene Kind, s. Jahrbuch der Kinderheilkunde 1912, Bd. 76, S. 300: Zur Kenntnis der Myotonia congenita (Oppenheim).

Thorspecken schreibt in der Anamnese: Weder in der Familie des Vaters noch in der der Mutter sind ähnliche Krankheiten vorgekommen. Die Mutter war in der Gravidität nicht krank. Kindsbewegungen wurden von ihr in den beiden letzten Monaten gefühlt. Das Kind war in den ersten 7 Monaten in Pflege. Die erste kompetente ärztliche Untersuchung aus der Straßburger Kinderklinik stammt von 21. I. 1909: „Das Kind dick, pastös, Gewicht 14 kg, kann noch nicht stehen; die Beine schlaff, Patellarreflexe fehlen, Sensibilität augenscheinlich herabgesetzt.“ Am 15. VI. 1909:

„Die Adipositas noch stärker, Körpergewicht 16 kg, Beine paretisch usw. Von Stehen ist nicht die Rede.“ 10. X. 1911: Mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren bemerkten die Angehörigen Verkrümmung des Rückens und Verbildung des linken Fußes. Objektiver Befund, in der Straßburger Kinderklinik erhoben: „Ziemlich großes, schlankes Kind, Gewicht 13,8 kg, ziemlich mager am Rumpf,



Fig. 2. Else A. im Alter von 6 Jahren.

sonst am Körper dickeres Fettpolster. Extremitäten cyanotisch und kühl, Knochen erheblich atrophisch (Röntgenaufnahme). Bewegt die Arme und Hände einigermaßen gut; die kleinen Handmuskeln sind auch entsprechend atrophisch. Die Kraft der Beinmuskeln dagegen äußerst gering; relativ am besten die Beweglichkeit der Füße. Am schwersten befallen ist die Lenden- und Rückenmuskulatur. Stehen unmöglich, Nackenmuskulatur schwach; der Kopf sinkt beim Aufrichten aus liegender Stellung nach hinten.



Fig. 3.
Else A., 12 Jahre alt.

Kyphoskoliose, Plattfußbildung. Im Fußgelenk leichte Kontraktur. Muskulatur hypotonisch. Sehnenreflexe fehlen an Beinen und Armen. Keine fibrillären Zuckungen: Sensibilität überall intakt. An zwei der untersuchten Muskeln (Vastus femoris sin. und Musc. biceps sin.) partielle Entartungsreaktion. Das Zwerchfell bewegt sich ausgiebig.

Am 1. III. 1913 untersuchte Professor Hoffmann das 6 Jahre alte Kind, das bei seiner Großmutter auferzogen wurde. Da das Kind bei

einer Hebamme bis zum 8. Monat in Pflege war, können Großmutter und Tante über sein Verhalten in den vorhergehenden Monaten des 1. Lebensjahres keine Angaben machen. Es litt später häufig an Lungenkatarrhen, hustete immer matt.

Befund: Ziemlich großes Kind, im Gesicht noch rundlich, am Körper mager. Große Rachenmandeln, wodurch leichtes Näseln. Geistig nicht zurückgeblieben. Sinnesorgane normal, Pupillen und Augenmuskeln ebenfalls. Gesichts-, Kau- und Zungenmuskeln gut; Unterkieferreflexe vorhanden; keine Sensibilitätsstörungen. Halsmuskeln einschließlich Nackenmuskeln paretisch. Atrophische Parese aller Schultergürtelmuskeln, besonders auch der Deltoidei, weshalb das Kind die Arme nicht bis zur Horizontalen heben kann. Die Parese nimmt von den Schultern gegen die Hände hin ab. Alle kleinen Fingermuskeln sind dünn und die Finger und Daumen in ständiger Unruhe. Lose Schultern, schlafe Gelenke; Sehnenreflexe fehlen, Sensibilität gut. Das Zwerchfell steigt bei der Atmung gut ab und auf. Die Rumpfmuskeln geschwächt; Bauchdeckenreflexe sind schwach. Skoliose der Wirbelsäule vom mittlerem Brustteil abwärts, Patientin kann sitzen.

Die Beine im ganzen atrophisch und dünn, kalt und blau. Starke Parese aller Hüft- und Oberschenkelmuskeln. Die Knie in leichter, nicht zu überwindender Beugekontraktur, etwas geringer dieselbe Erscheinung in den Fußgelenken; Spitz- und Plattfußstellung. Mit Ausnahme des *Musc. tibialis anticus* funktionieren die Muskeln distalwärts noch, aber mit verminderter Kraft. Hüftgelenke schlaff; auf die Füße gestellt, knickt das Kind sofort zusammen. Entartungsreaktion in den Unterschenkelmuskeln.

Nachtrag zur Anamnese: Das Kind war, bis es zur Großmutter kam, in Pflege bei einer Heidelberger Hebamme, die Untersucher über die ersten Lebensmonate folgende Schilderung gab: „Bis zum 6. Monat bemerkte man nichts Krankhaftes an dem Kinde; bis dahin stampelte es mit den Beinchen mühelos die Decke weg. Es hatte damals auch einen guten Rückenhalt wie ein jedes gesundes Kind, war auch zu dieser Zeit noch nicht so dick. Erst als das Kind ungefähr 5—6 Monate alt war, fiel der Pflegefrau auf, daß es keine Versuche machte, sich auf die Beinchen zu stellen.“ Damit stimmt überein, was die Mutter des Kindes Dezember 1913 spontan abgab: „Das Kind war kräftig, wurde beim Waschen oft auf den Tischrand gesetzt; es war keine angeborene Schwäche da, diese kam erst im Alter von 6—7 Monaten.“ Siehe auch nachfolgenden Bericht der Tante unter Fall 8.

8. Krankengeschichte des am 12. III. 1913 verstorbenen Kindes Albert Jakob K. aus F. Der Vater des Kindes ist 36, die Mutter 25 Jahre alt; ersterer ist Straßenbahnbeamter. Beide Eltern waren bisher immer gesund. Auch die Groß- und Urgroßeltern sollen gesunde kräftige Leute gewesen und sehr alt geworden sein. Eine Tante der Frau soll nervenleidend sein. Die Geschwister beider Eltern sind ebenfalls alle gesund. Das Kind einer Schwester der Mutter (No. VII) soll an den Beinen gelähmt sein; bei der Geburt sei es sehr schwach gewesen, infolge noch andauernder Durchfälle lange in Lebensgefahr geschwebt haben; zuletzt habe es sich aber doch gut erholt und sei stark und kräftig geworden. Von der Beinlähmung habe man erst etwas bemerkt, als das Kind hätte laufen lernen sollen. Die konsultierten Ärzte hätten gesagt, daß das Kind nie laufen

lernen werde; krank sei es sonst noch nie gewesen; geistig soll es sehr rege sein. Das Kind steht jetzt im Alter von 5—6 Jahren. Die Verheiratung der Eltern K. erfolgte vor 4 Jahren. Ein Jahr später wurde ein Kind (Mädchen) geboren, das jetzt 3 Jahre alt und gut entwickelt ist.

Ein Jahr später, 1910, wurde ein Knabe Albert Jakob geboren; die Entbindung erfolgte im Wöchnerinnenasyl. Das Kind soll anfangs sehr munter gewesen sein und sich wie ein normales Kind bewegt haben. Aber schon in den ersten Wochen bemerkte die Mutter, daß das Kind die Beine nicht mehr bewegte, auch sonst kaum sich rührte. Als die Mutter Herrn Professor Hoffmann damals zum erstenmale konsultierte, bestand an den Beinen eine fast völlige Lähmung; wohl sah man ab und zu eine geringe Bewegung der Zehen, aber die Beine in toto wurden garnicht bewegt. Emporgehoben fielen die Beine völlig schlaff herab. Reflexe waren keine auszulösen. Die Schmerzempfindung deutlich herabgesetzt; nur sehr starkes Kneifen führte ganz allmählich bei dem Kind zu einem schmerzhaften Verziehen des Mundes. Richtiges kräftiges Schreien war nicht möglich. Untersucher ließ das Kind an den Beinen massieren und Solbäder geben, ohne jede Besserung. Die Arme wurden anfangs noch bewegt, aber im Verlauf der Erkrankung wurden auch ihre Bewegungen immer geringer. In den letzten 14 Tagen vor dem Tode traten plötzliches Blauwerden und Atemnot ein; das Herz zeigte bei diesen Anfällen zeitweise starke Verlangsamung, um sich dann allmählich wieder zu erholen. Objektiv war über den Lungen bei jedem Anfall kapillare Bronchitis zu konstatieren.

Auf Untersucher machte die Krankheit den Eindruck einer langsam verlaufenden aufsteigenden Landry'schen Paralyse. Fieber war allerdings nie vorhanden. Die Atemnotfälle traten zuletzt immer häufiger auf, und bei einem solchen Anfall ist auch das Kind zum Exitus gekommen.

Sektion wurde nicht gemacht. Im Leichenschein bezeichnete Untersucher die Erkrankung als Landry'sche Lähmung, weil sie, zwar atypisch, dieser Erkrankung am ähnlichsten verlief; das Kind war im ganzen 4 Monate alt geworden.

9. u. 10. Im Jahre 1912 wurden Zwillinge (Knaben) geboren, 2 Kinder von sehr guter Entwicklung. Das eine wog bei der Geburt $5\frac{1}{2}$ Pfund (das zuletzt verstorbene), das zweite $6\frac{1}{2}$ Pfund (starb 3 Wochen früher); und zwar wog das erstere, zuletztverlebte kurz vor seinem Tode 9 Pfund, das zweite $8\frac{1}{2}$ Pfund. Beide starben im Alter von $3\frac{1}{2}$ und 4 Monaten. Schon gleich nach der Geburt, bei der Untersucher zugegen war, wurde bei beiden Kindern eine auffallende Ruhe bemerkt, wenn man sie nackt auf das Wickelkissen legte; keines rührte sich, die Beine hingen schlaff herab; auch auf Reiz konnte keine Bewegung erzielt werden. Nach den mit dem verstorbenen Kinde gemachten Erfahrungen wurden beide Kinder genau beobachtet. Reflexe konnten keine ausgelöst werden; häufige Temperaturmessungen im Rektum ergaben nie Fieber. Die Kinder konnten anfangs ziemlich kräftig schreien, aber im Verlauf der Erkrankung nahm die Kraft bei beiden so ab, daß zuletzt auch auf starkes Kneifen kaum mehr als ein schwaches Gekrächze zu hören war.

Bei beiden Kindern zeigte sich an den Armen eine im Verlauf der Erkrankung immer mehr zunehmende, abnorm starke Pronation beider Hände, so daß die Handflächen völlig lateral gerichtet waren. Besonders bei dem zuletzt verstorbenen, seziierten Kinde wurde der rechte Arm völlig

nach innen verdreht, Oberarm horizontal in Achselhöhe, Unterarm in extremer Pronationsstellung; in geringerem Grade auch links. Versuchte man den Arm gerade zu strecken und seitlich am Körper anzulegen, so wurde er langsam wieder in die Höhe gezogen. Im Beginn der Beobachtung war auch mit großer Kraft nicht möglich, die Beine völlig zu strecken; das Kind versuchte zu schreien und verzog schmerzlich den Mund. An den Armen war bis zuletzt in Folge starker Spannung des Bizeps nicht möglich, eine völlige Streckung herbeizuführen. Im weiteren Krankheitsverlauf wurde aber die Lähmung der Beine schlaff und passiven Bewegungen wurde kein Widerstand entgegengesetzt. An den Armen bestand auch zuletzt noch ein geringer Spasmus. Auffallend war auch bei beiden Kindern eine besonders anfangs auffällige Rigidität der Ober- und Unterschenkel, die aber auch zuletzt immer mehr schwand. Die Atmung war bei beiden Kindern anfangs sehr gut, nahm im späteren Verlauf immer mehr ab.

Die Lähmung bestand von Anfang an bei beiden Kindern in den Beinen in höherem Maße als in den Armen; Schmerzempfindung zweifellos sehr herabgesetzt bei verlangsamter Leitung. Auch die Bewegungen der Gesichtsmuskeln waren anfangs gut, gegen Ende war kaum ein schwaches Verziehen der Mundwinkel noch möglich. Der Schluckapparat fing bei beiden Kindern etwa 2—3 Wochen vor dem Tode an Störungen zu zeigen. Die Kinder konnten keine Nahrung mehr nehmen, während das Kind von 1910 bis zuletzt fest trank. Also der Eindruck war ganz der, daß die Lähmung von unten nach oben fortschritt. Abmagerung trat erst zuletzt ein, als die Kinder nichts mehr schlucken konnten.

Geistig erschienen Untersucher die Kinder kein abnormes Verhalten zu zeigen. Anfangs sah man ihnen die Freude an, wenn sie die Flasche sahen, an der sie gierig tranken. In den letzten 3 Wochen fingen sie an zu schreien — soweit es noch möglich war —, sobald sie die Flasche sahen. Mit der Mutter lachten die Kinder, aber das Verziehen der Mundwinkel wurde immer geringer. Ganz aufgehört hat es nicht.

Der Tod erfolgte bei den beiden Kindern unter denselben Erscheinungen. Plötzliche Anfälle von Blauwerden, beschleunigte Atmung, objektiv starke Cyanose am ganzen Körper, kalter nasser Schweiß, kapilläre Bronchitis, Herzstörung (plötzliche Verlangsamung und Beschleunigung). Mit Senfpackungen und Kampfer gingen die Anfälle anfangs zurück. Das eine Kind starb in einem solchen Anfall. Das letzte, seziierte, hatte abends einen schweren Anfall zu überstehen, war nach demselben wieder völlig munter. Die Mutter ließ es einmal für kurze Minuten allein und fand es plötzlich tot vor. Offenbar war plötzlich Herzparalyse eingetreten.

11. Am 30. V. 1914 gebar die Frau zur normalen Zeit nach gut verlaufener Schwangerschaft außerordentlich rasch wieder ein Mädchen, das kräftig war und laut schrie, wie ein gesundes Kind. Am 10. Juni 1914 sah der Arzt nach normal verlaufenem Wochenbett der Mutter, das Kind in gleichem Zustand, lebhaft schreiend und strampelnd. Am 21. Juli 1914 brachte die Mutter das Kind in die Sprechstunde von Dr. Rassiga, der nun das gleiche Bild feststellte wie bei den drei anderen Kindern im Beginne der Erkrankung. Das Kind war auffallend leblos; die Beine wurden kaum mehr bewegt; emporgehoben fielen sie kraftlos auf die Unterlage. Leichte Bewegungen der Zehen sind sichtbar; aber alles müde und träge.

Die beiden Hände werden in extremer Pronationsstellung gehalten und kaum bewegt. Auch der Gesichtsausdruck ist der gleiche müde und träge, wie bei den früheren Kindern. Die Stimme soll ebenfalls nicht mehr so stark wie anfangs sein. Das Kind starb am 30. Januar 1915, hatte nach Angabe der Eltern auch Erstickungsanfälle.

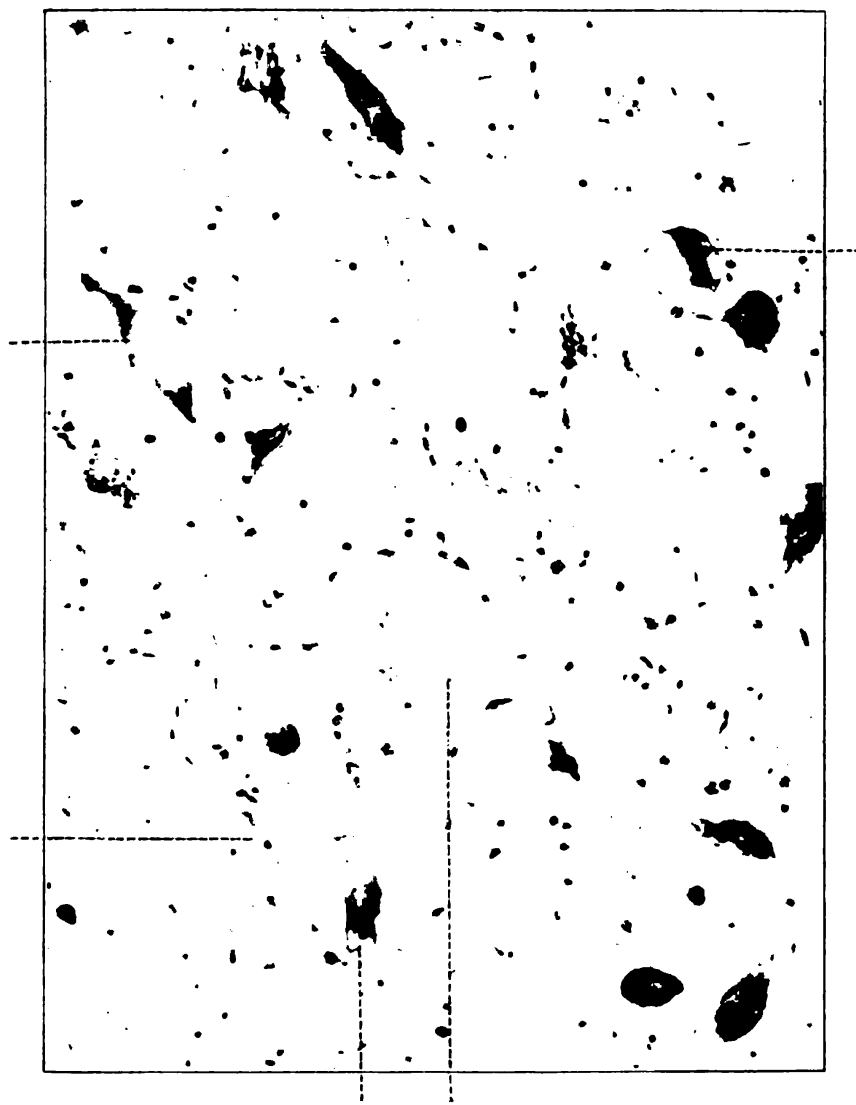


Fig. 4.

Übersichtsbild. 5 Zellen mit den ausgesprochenen Zeichen der axonalen Degeneration (in verschiedenen Stadien). Hypoglossuskern.

Die Kinder Kirch . . . hatten nach Angabe der Mutter den Oberarm am Rumpf anliegend nach innen rotiert. Kindsbewegungen waren in der Gravidität vorhanden. Alle verstorbenen Kinder sollen „bis zuletzt“ an der Brust „wie Wachs“ gewesen sein.

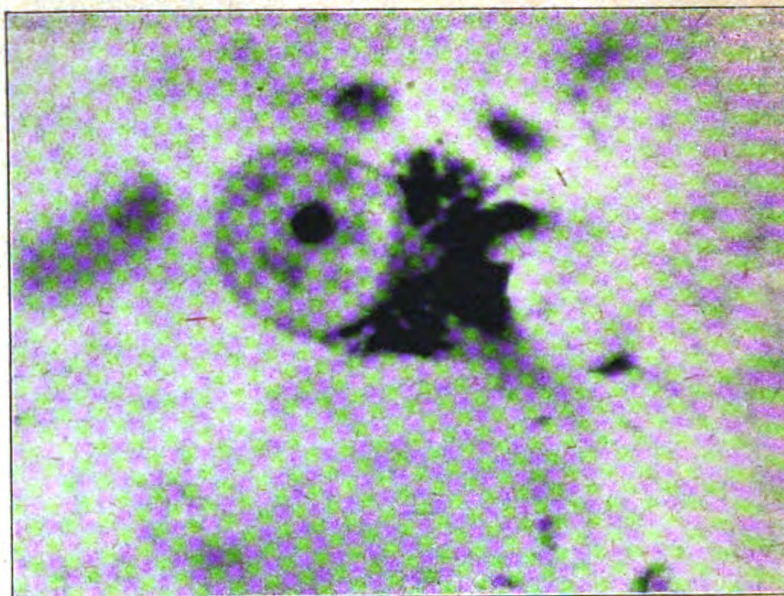


Fig. 5.

Motor. Zelle in „axonaler Degeneration“. Anfangsstadium.

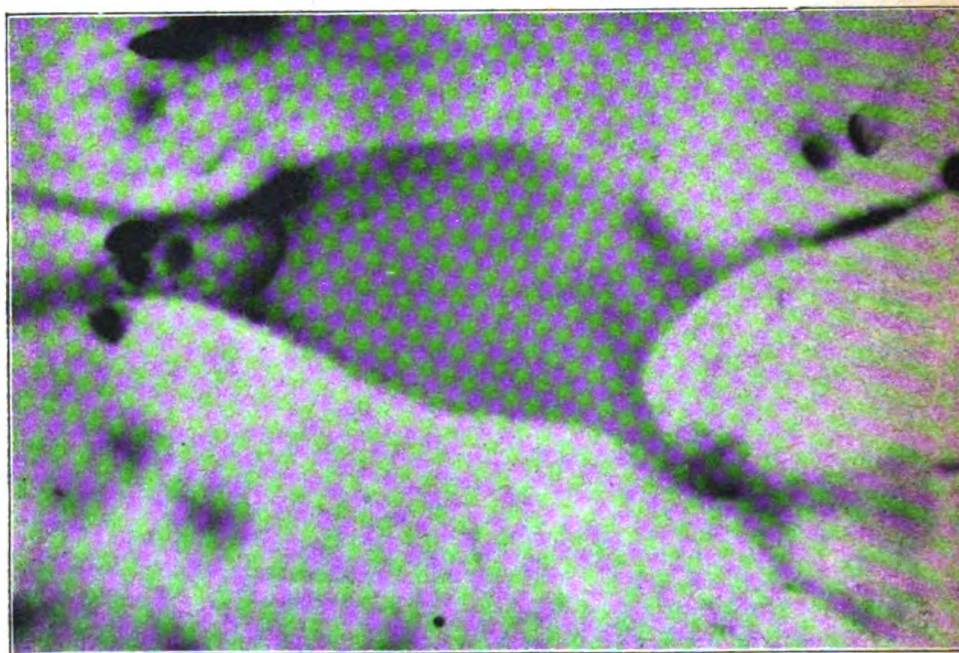


Fig. 6.

Motor. Zelle in „axonaler Degeneration“. Endstadium.

Familienschema der Fälle Andr.-Kirch . . .

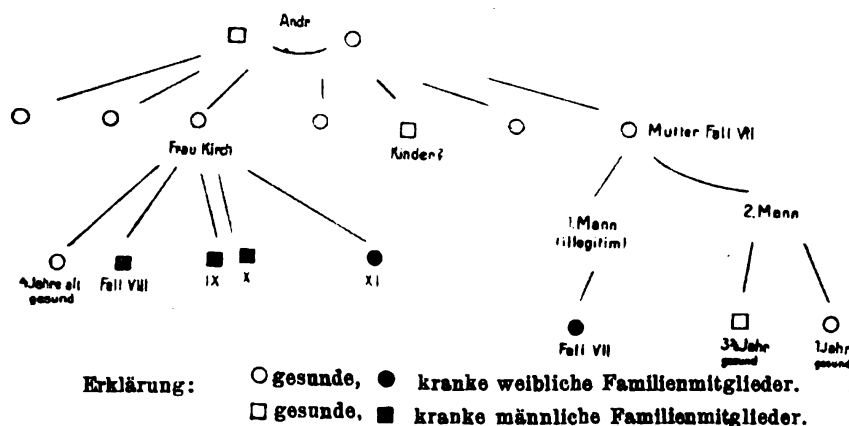


Fig. 7.

Nachtrag:

Nach Abschluß dieser Arbeit erfahre ich von Geh. Rat Professor Dr. Aschoff, daß die Patientin Else And . . . (Fall 7) Anfang dieses Jahres in Freiburg verstorben und obduziert worden ist. Eine Verarbeitung des Falles ist beabsichtigt.

Literatur.

- Literaturangaben im Lewandowskyschen Handbuch der Neurologie, Kapitel über Myatonia congenita und progressive spinale Muskelatrophie.
Literaturangaben der Kaumheimerschen Veröffentlichung (Jahrbuch der Kinderheilkunde 1913, Bd. 78).
Literaturangaben der Veröffentlichung von Wälle und Hotz (Jahrbuch der Kinderheilkunde 1917, Bd. 85, S. 315).
Literaturangabe von Battens Veröffentlichung. Brain 1911, Bd. 32, S. 433

Ferner:

- Belling, Journal of nervous and mental disease. Bd. 39, S. 460.
Bibergeil, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 22, S. 411.
Buzzard, Brain 1911, Bd. 33, S. 508.
Brunard, Referat: Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 53, S. 196.
Charles, Referat: Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 59, S. 433.
Courtney & Eaton, Referat: Neurologisches Zentralblatt 1915. S. 655.
Duthoit, Archiv de Méd. des enfants 1912. S. 881.
Foot, American Journal of diseases of childrens. Bd. 8, S. 359.
Gött und Schmidt, Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 3, S. 256.
Higier, Neurologisches Zentralblatt 1917. S. 443.
Knud H. Krabbe, Referat: Neurologisches Zentralblatt 1916. S. 1009.
Lötsch, Zeitschrift für Kinderheilkunde 1919. Bd. 19, S. 97.

- Menci, Archiv de Méd. des enfants 1913. S. 383.
Pfaundler, Jahrbuch der Kinderheilkunde 1913. Bd. 77, S. 460.
Purser, Referat: Neurologisches Zentralblatt 1915. S. 656.
v. Rad, Festschrift zur Feier des 50 jährigen Bestehens des Cnopfschen Kinder-
spitals 1914.
Reimer, Berliner Wochenschrift 1913. S. 1306.
Schick, Wiener medizinische Wochenschrift 1912. Nr. 18.
Schippers, Referat: Jahrbuch der Kinderheilkunde 1911. Bd. 74.
Skoog, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 27, S. 357.
Tullio Zatelli, Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut (Obersteiner).
Bd. 19, S. 436.
-

Aus der Medizinischen Klinik und Nervenlinik Tübingen (Direktor
Professor Otfried Müller).

Greifreflex bei Hirntumor.

Beitrag zum Studium des Sitzes der Zentren einiger komplizierter Reflexbewegungen.

Von

Dr. W. Parrisius,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Hautreflexe sind in ihrer Verwertbarkeit zur Lokalisation eines Prozesses im Zentralnervensystem viel umstritten. Wir machten neu-lich eine Beobachtung, die, falls sie noch mehr bestätigt werden sollte, geeignet ist, einen kleinen Schritt weiter zu kommen. Die Beobach- tung wurde von dem früheren Assistenzarzt der Klinik, Herrn Dr. Hart- mann in Schorndorf, gemacht, dem ich für die Überlassung des Materiales meinen wärmsten Dank ausspreche. Ich lasse die Kranken- geschichte in kurzen Worten folgen.

Frau K., 47 Jahre alt, bemerkte im August 1919, daß ihr linker Arm „schwächer“ wurde, was ihr bei Feldarbeiten lästig war. Nach und nach wurde das linke Bein „schwächer“, ihr Gehen wurde immer „tappiger“. Die „Schwäche“ im Arm nahm zu. Die Kranke beobachtete ferner, daß sie Geschirr, das sie in die linke Hand nahm, nicht mehr loslassen konnte, bis einige Zeit vergangen war, weil sie die Finger davon nicht wegbrachte. Im September fiel sie zweimal beim Versuch, morgens aus dem Bett auf- zustehen, zu Boden. Seither leidet sie an Kopfschmerzen.

Oktober Aufnahme in die Klinik. Befund, soweit er interessiert: Grobe Kraft im linken Arm und Bein etwas herabgesetzt. Erhebliche Spasmen der Arm- und Beinmuskulatur. Periost- und Sehnenreflexe am linken Arm und Bein gesteigert, links leichter Fußklonus, deutlicher Ba- binski und Oppenheim. Bauchdeckenreflexe nur im oberen Drittel erhalten, rechts = links (schlafe Bauchdecken, Gravidität im fünften Monat!). Pu- pillenreaktion ohne Befund, Hirnnervenfunktion ohne Befund (vielleicht etwas undeutliche Sprache). Die linke Hand kann willkürlich zur Faust nur ganz langsam geschlossen werden, legt man ihr aber einen Gegenstand in die Hand (etwa den Stiel des Perkussionshammers), ja bestreicht man die Handfläche nur ganz sachte, so schließt sie sich sofort, indem Daumen und Zeigefinger wie eine Kressschere energisch zugreifen. Die zur Faust geschlossene Hand kann sie nun nicht mehr öffnen, man kann sie an dem gefaßten Gegenstand geradezu fortziehen.

Neun Tage später: Langsame deutliche Besserung der hemiplegischen Erscheinungen. Nur die linke Hand kann spontan auf Aufforderung gar nicht mehr geschlossen werden. Auf leiseste Berührung der *Vola manus* aber tritt oben beschriebener Vorgang ein. Am deutlichsten tritt das Phänomen zutage, wenn der Unterarm vorher supiniert war. Zusammen mit dem Faustschluß tritt dann sofort Pronation ein. Je stärker man an dem ergriffenen Gegenstand zieht, desto fester wird der Faustschluß. Stößt die Kranke bei irgendwelcher Bewegung zufällig an einen Zipfel ihrer Bettdecke, so tritt ganz reflektorisch Faustschluß ein. Die geschlossene Faust öffnet sich unter Zuhilfenahme der rechten Hand, wobei aber die Finger der rechten Hand, falls sie zufällig die *Vola* der linken berühren, sofort gegriffen und festgehalten werden. Die Schwester muß ihr die Finger hie und da von der Kaffeetasse lösen. Abduktion, Adduktion, Pro- und Supination, Bewegungen im Handgelenk ungeschickt. Kombinierte Zweckbewegungen, wie Fassen nach Nase und Ohren und anderes wird zwar ungeschickt aber doch richtig ausgeführt. In den Beinen keinerlei apraktische Störungen nachweisbar. Sensibilität intakt. Nach vierwöchentlicher Klinikbehandlung geringe Besserung aller Erscheinungen und Entlassung. Im Februar 1920 kam Patientin erneut in die Klinik in wesentlich schwererem Zustande. Es bestand Fazialisparese links, Lähmung des linken Armes und Beines, enorme Spasmen in beiden, Reflexe hochgradig gesteigert, auch rechts. Babinski positiv, Oppenheim positiv, links mehr als rechts. Augenhintergrund: Beginnende Papillitis mit Schwellung beiderseits. Augenbewegungen ohne Befund. Zunge wird gerade herausgestreckt. Das Phänomen der linken Hand nicht mehr nachweisbar. Drei Wochen darauf Partus eines lebenden ausgetragenen Kindes. Fünf Stunden nach dem Partus Exitus letalis. Professor Reiß — Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten, Tübingen — dem ich auch für manche Anregung zu großem Dank verpflichtet bin, sprach sich bei einer Konsultation dahin aus, daß apraktische Störungen vorlägen. In bezug auf den Greifreflex nahm er an, daß es sich um das Wiederauftreten eines alten (phylogenetisch vorhandenen) Reflexes handle, unter Fortfall hemmender Einflüsse.

Sektionsprotokoll (die Sektion wurde von Herrn Dr. Veit im hiesigen Pathologischen Institut ausgeführt): Die harte Hirnhaut ist stark gespannt. Sinus frei von abnormem Inhalt, weiche Häute zart und durchsichtig. Das Gehirn zeigt abgeplattete Windungen und verstrichene Furchen. An der rechten Hirnhälfte etwa in der Mitte des Gyrus frontalis superior, den ganzen Lobus paracentralis einnehmend, bemerkt man eine über die Medianebene sich vorwölbende und die entsprechenden Teile der linken Hälfte eindellende graurötliche Geschwulst, die besonders in den hinteren Teilen mit der Falx cerebri ausgedehnt fest verwachsen ist; hier findet man auch auf der linken Seite der Falx eine kirschkerngroße Geschwulst von gleicher Beschaffenheit. Auf Frontalschnitten zeigt sich, daß die Geschwulst etwa kinderfaustgroß ist, und eine graurote, rot gesprenkelte, zahlreiche Gefäßlumina aufweisende Schnittfläche darbietet, im Zentrum einen quer oval verlaufenden graugelben etwa $\frac{1}{2}$ cm breiten Streifen aufweist. Nach vorn reicht die Geschwulst bis ins Stirnhirn und nimmt den ganzen Gyrus frontalis superior, den Gyrus cinguli bis auf eine dünne Platte ein. Der Balken ist nach dem Ventrikel zu vorgewölbt, so daß das Vorderhorn stark komprimiert ist (Durchmesser des Tumors hier etwa

4—5 cm, weiter rückwärts erreicht er seine größte Mächtigkeit: 5—7 cm). Die ganze vordere Zentralwindung bis auf eine dünne Schicht an der Konvexität ist davon eingenommen. Der stark abgeplattete Balken liegt fest auf dem zusammengedrückten Stammganglien (besonders Nucleus caudatus), so daß nur am Fornix vom Ventrikel ein kleiner Hohlraum vorhanden ist; weiter hinten ist auch der Gyrus centralis posterior bis auf eine Schale an der Konvexität aufgezehrt, der Thalamus stark komprimiert, der Ventrikel zeigt nur ein geringes, säbelscheidenartiges Lumen. Hinter dem Gyrus centralis posterior endet der Tumor, der stumpfe Pol des eiförmigen Gebildes reicht noch ins Parietalhirn. Hier sind die Seitenventrikel erweitert, besonders die Hinterhörner. Anatomische Diagnose: Mächtiges Endotheliom der Dura mater, ausgehend von der Konvexität am rechten Scheitellappen.

Womit hatten wir es im vorliegenden Falle zu tun? Es bestand eine apraktische Störung der linken Hand im Sinne der motorischen oder ideo-kinetischen Apraxie Liepmanns, während die rechte Hand völlig eupaktisch war. Sehen wir uns in der Literatur um, so finden wir ähnliche Fälle mehrfach beschrieben. Liepmanns (1) klassischer Fall von Apraxie zeigte auch die Störung, daß er auf Aufforderung die Hand nicht schließen konnte, während der Handschluß gelang, wenn ein Gegenstand in die Hand gelegt wurde. Ein ähnlicher Vorgang ist es, wenn dieser selbe Kranke auf Geheiß einen Knopf nicht zumachen konnte; aber wenn die Hand an ein Knopfloch gelegt wurde, das Zuknöpfen glatt fertig brachte. Etwas Ähnliches, wenn Monakows¹⁾ Patient, der geübter Klarinettist war, apraktisch geworden, die Lippen auf Geheiß nicht so spitzen konnte, wie es zum Klarinettespielen nötig ist, dagegen die Klarinette selbst, sowie er sie an die Lippen setzte, mit Erfolg anblasen konnte. Die gleiche Störung zeigte ein Kranker Liepmanns, der die Zunge zwar spontan auf Geheiß nicht bewegen konnte, aber beim Kauen und Schlucken die erforderlichen Zungenbewegungen wohl fertig brachte. Dasselbe liegt wohl auch vor bei „Apraxie des Lidschlusses“ von Lewandowsky (2), der von einem Kranken berichtet, daß er auf Aufforderung die Augen nicht schließen konnte, wogegen beim Beklopfen der Stirn oder bei Bestreichen der Nase oder Drohbewegungen mit der Faust gegen das Auge sofort Augenschluß eintrat. Gemeinsam ist allen den angeführten Fällen daß eine auf Synergie nur weniger Muskeln beruhende, einfache Bewegung willkürlich nicht möglich war, auf einen taktilen Reiz hin aber prompt erfolgen konnte. Liepmann (3) faßt so kurze, stereotyp wiederkehrende Zweckbewegungen wie Gehen, Winken, Knöpfen, Faustmachen, einen Gegenstand ergreifen und festhalten, als „Eigenleistungen des Sensomotorismus“ auf, er gibt zu, daß dieselben subkortikal, vielleicht

1) Zitiert nach Liepmann, l. c.

auch spinal bereits weitgehend präformiert sein können“, ihr eigentliches nervöses Substrat finden sie jedoch kortikal in den Rindfeldern der verschiedenen Gliedmaßen in Gestalt von Remanenzen = kinetische Erinnerungen. Nicht benötigen diese seit frühester Kindheit geübten Handlungen des kontrollierenden oder auslösenden Einflusses übergeordneter Zentren wie etwa der optischen oder akustischen Erinnerungsfelder. Sie kommen gewissermaßen durch „kortikalen Kurzschluß“ innerhalb des Sensomotoriums selbst zustande auf taktile Reize hin. Sollen sie dagegen ohne taktile Reize auf Geheiß (akustisch) oder in Nachahmung (optisch) geleistet werden, so gehört hierzu natürlich der Einfluß der optischen oder akustischen Zentren. Angenommen, das Sensomotorium sei von diesen übergeordneten Zentren völlig getrennt, so sind der ideatorische Prozeß und die kinetische Remanenz auseinander gerissen und es kann nach dem ausgeführten der Faustschluß usw. zwar noch auf taktilen Reiz von dem Erfolgsorgan aus auf kortikalen Kurzschluß als Eigenleistung des Sensomotoriums erfolgen, nicht aber ohne einen solchen Reiz auf Befehl oder in Nachahmung der gleichen Handlung.

Die Schädigung hätten wir, da es sich um einseitig linksseitige Apraxie handelt, wohl im Balken oder in seiner Nähe zu suchen. Nach Liepmann (4) führt, da die Bedingungen für die Praxie in der rechten Hemisphäre ungenügend gegeben sind, ein in der linken Hemisphäre gelegenes Praxiezentrum weitgehende Aufsicht über das rechte Sensomotorium. Die Bahnen, durch die dieses der linken Hemisphäre gelingt, führen durch den Balken. Bei einer, nur die linke Körperseite betreffenden Apraxie müssen also diese Bahnen geschädigt sein.

Das Festhalten des einmal festgefaßten Gegenstandes, die Unmöglichkeit, nun die geschlossene Faust zu öffnen, ist ebenfalls eine bekannte Erscheinung. Auch Liepmanns Kranker zeigte sie. Ebenso ein Kranker v. Vleutens (5) in anscheinend ganz erheblichem Maße. v. Vleutens zitiert in seiner Arbeit einen weiteren derartigen Fall Steinerts. Liepmann (6) nennt dieses Haftenbleiben an einer Inervation „tonische Perseveration“ und erklärt sie durch einen Reizzustand im Motorium selbst, der eventuell von der Nachbarschaft der motorischen Zellen durch Fernwirkung unterhalten wird.

In einem nun unterscheidet sich unser Fall von dem Liepmanns und den anderen angeführten. In diesen war der Handschluß, wenn ein Gegenstand die Vola manus berührte, möglich, in unserem Fall aber war er nicht nur möglich, sondern er erfolgte rein reflektorisch. Es war der Patientin nicht möglich, diese Bewegung hintanzuhalten. Völlig ungewollt, ja gegen ihren Willen trat der Handschluß ein,

sowie irgend etwas (der Zipfel der Bettdecke oder die Finger der Bettdecke oder die Finger der rechten Hand, die den „Krampf“ lösen wollten), die Vola berührte. Dies ist aber nach der Definition von Munch-Petersen (7): Hautreflex ist diejenige unwillkürliche Bewegung, die durch Reizung der Haut entsteht“ ein richtiger Reflex. In seiner Arbeit fährt Munch-Petersen fort: Die Hautreflexe sind zweckmäßige Bewegungen, die darauf ausgehen, den gereizten Körperteil der unangenehmen oder schädlichen Reizung zu entziehen. Dies geschieht im Gegenteil zu anderen Reflexen, bei denen der betreffende Körperteil vom Reize entfernt wird, beim Palmarreflex dadurch, daß der Handteller geschützt wird, indem die Hand sich schließt. Auf den Palmarreflex komme ich weiter unten noch zurück. Unser Reflex scheint mir einen anderen „Zweck“ zu haben. Es schloß sich nicht nur der Handteller, sondern auch der Daumen war erheblich, ja sogar in besonders hohem Grade an der Bewegung beteiligt. Sie machte durchaus den Eindruck des Zugreifens. Man wird den Reflex daher zweckmäßig „Greifreflex“ nennen. Bei Durchsicht der Literatur fanden wir nur äußerst spärliche Angaben über ähnliche Beobachtungen. Mehr als der Greifreflex wird der schon oben erwähnte Palmarreflex genannt, der darin besteht, daß bei Reizung der Vola manus eine Palmarreflexion der Finger eintritt. Lewandowsky (8) erwähnt ihn ganz kurz. Sein anatomisches Substrat verlegt er in das Rückenmark (Cervicalis 7 — Dorsalis 1). Böttiger (9) schreibt: Über Handtellerreflexe ist fast gar nichts bekannt. Er fand Palmarreflexe unter 8 sekundären Demenzen 3mal, unter 15 senilen 10mal, bei 3 Idioten jedesmal!!, unter 14 Fällen von Dementia paralytica mit spastischen Erscheinungen 5mal, unter 10 Fällen von Hemiplegie mit Babinski 3mal, in 3 Fällen von angeborener spastischer Gliederstarre jedesmal, ebenso bei 2 Fällen von Rückenmarkslues, unter 11 Tabesfällen 3mal, bei 2 Hydrocephalis, 5 multiplen Sklerosen, 1 Myelitis je 1 mal, bei 3 Fällen von spinaler Kinderlähmung jedesmal an der nicht gelähmten Extremität, schließlich bei 12 Fällen chirurgischer Tuberkulose 9mal, „offenbar als Ausdruck einer dyskrasischen Konstitution und dadurch bedingter erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems“ (?) Am stärksten fand er den Reflex — und dieser Fall ist vielleicht dem unseren in mancher Beziehung ähnlich — in einem Fall von Hemiplegia apoplectica (v. Bechterew). Diese Kranke hatte vier Attacken ihres Leidens hinter sich. Die Schlaganfälle hinterließen keine Lähmung der betroffenen rechten Körperseite, sondern heftige Spasmen der gesamten Muskulatur, auch der Sprache. Vorübergehend bestand einmal Abduzensparese und Hemianopsia dextra. An der Hand bestand auf Bestreichen der Vola jedesmal sehr energische Palmarflexion

der Finger. Unter allen seinen Fällen möchte ich die Beobachtung bei Idioten und bei Kranken mit spastischen Erscheinungen erheblicher Art besonders hervorheben. Ich komme darauf weiter unten zurück. Renter (10) fand in einem Fall von progressiver Paralyse mit allgemeiner Reflexsteigerung folgendes: Arm in Ellenbogen gebeugt, Handrücken in Hand des Beobachters gelegt, Vola manus gereizt, so erfolgte zuerst der gewöhnliche Handflächenreflex mit Palmarflexion der Finger, gleichzeitig wird aber der Unterarm mit leichter Abduktionsbewegung nach vorn gestoßen und gehoben, wobei der Unterarm eine Extensionsbewegung macht und im Ellenbogen gestreckt wird. Gleichzeitig erfolgt eine leichte Kontraktion in der Schulter und Klavikularpartie des Muskulus deltoideus und im Trizeps.

Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob der erwähnte Palmarreflex eine Vorstufe oder eine abgeschwächte Form des „Greifreflexes“ ist, oder etwas ganz anderes bedeutet. Über den Greifreflex in der Ausführung wie wir ihn oben beschrieben haben, finden wir nur ganz wenige Angaben. Lewandowsky (8) schreibt, „Ein Greifreflex bei Einbringen eines Gegenstandes in die Hand wird nicht nur bei normalen Neugeborenen, sondern auch bei Anencephalen (aber nicht immer) beobachtet“. Und zwei Beobachtungen, die sich mit der unsrigen fast wörtlich decken, berichtet Janischewsky (11) 1914. In einem Falle handelt es sich um eine Frau, die an Paralysis agitans litt, mit pseudobulbären Erscheinungen und erheblichen Spasmen der Muskulatur (vergleiche hierzu den oben berichteten Fall Böttigers, der auch erhebliche Spasmen als fast einziges Symptom aufwies). Bei ihr war spontaner Faustschluß unmöglich, sowie man ihr die eigene Hand in ihre Hand legte, griff sie fest zu. Im zweiten Falle handelte es sich um ein junges Mädchen, das an Allgemeinsymptomen eines Hirntumors litt. Sie bekam mehrere Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen und anschließender Lähmung des Armes und Beines einer Seite. Auch bei ihr war spontaner Faustschluß unmöglich. Gab man ihr irgend etwas in die Hand, oder blieb sie am Bettdeckenzipfel usw. hängen, so erfolgte reflektorisch Faustschluß unter besonderer Beteiligung des Daumens und Zeigefingers. Suchte man ihr den Gegenstand zu entziehen, so schloß sich die Faust um so kräftiger, so daß sie Schmerzen bekam. Die Hand zu öffnen war ihr unmöglich. Eine Sektion wurde nicht gemacht. Janischewsky verlegt den zweifellos bestehenden Tumor in das Mark der entgegengesetzten Hemisphäre oberhalb der Stammganglien unter der Hirnrinde in der Gegend des Gyrus centralis anterior. Er nennt den beobachteten Reflex: „Réflex de préhension“. Sein Fall und der unsere zeigen in der Schilderung des beobachteten Phänomens weitgehende Übereinstimmung.

Strümpell (12), dem sich Byschowsky (19) anschließt, stellt in einer großen Arbeit über Haut- und Sehnenreflexe folgende Theorie auf: „Haut- und Sehnenreflexe sind, wenn auch jetzt als sinn- und zwecklos erscheinend, in ihrer phylogenetischen Vergangenheit höchstwahrscheinlich Angriffs- und Abwehrbewegungen gewesen. Sie passierten zahlreiche Generationen, bis sie ihre jetzige stereotype Gestalt annahmen. Selbstverständlich fand gleichzeitig eine Ausschleifung entsprechender anatomischer Bahnen statt. Sie sind ‚rudimentäre Funktionen‘. Je höher ein Lebewesen organisiert ist, desto mehr treten Reflexerscheinungen zurück, verlieren sich und werden von willkürlichen Bewegungen ersetzt. Es ist daher kein Zufall, daß Hautreflexe an der oberen Extremität weit seltener zu erzielen sind als an der unteren“. In diesem Zusammenhang ist es vielleicht zu verstehen, daß bei Idioten reflektorische Erscheinungen beobachtet werden, die sonst nur bei Säuglingen vorkommen. Noch weitgehendere Schlußfolgerungen aus Reflexen zieht Döflein (zitiert nach Moro (14)), die ich mit allem Vorbehalt wiedergebe. Nach ihm beruht die bekannte Neigung junger Säuglinge, dargebotene Gegenstände krampfhaft zu umgreifen, wahrscheinlich auf der Grundlage atavistischer Erscheinungen. Nach Strümpells Theorie ist es auch erklärlich, daß wir beim Säugling noch allerlei Reflexbewegungen sehen, die sich später verlieren, sowie er zweckmäßige willkürliche Bewegungen erlernt hat.

Ich möchte den bei Säuglingen als normal, von Janischewsky und uns bei schweren pathologischen Zuständen beobachteten Greifreflex anderen Erscheinungen zur Seite stellen, wie z. B. dem Moroschen „Umklammerungsreflex“ und dem Oppenheimschen „Freßreflex“. Von ihm berichten Oppenheim (19) und Fürnrohr (15), daß er bei Säuglingen normal vorkommt; er sah ihn im späteren Alter bei Gehirnläsionen wieder auftreten. Es handelte sich in diesen Fällen um „epileptisches Koma, also um Zustände, die die Funktion des Großhirns vorübergehend lahmlegten“. Mit wiederkehrendem Bewußtsein verschwand der Reflex wieder. In die gleiche Reihe gehört wohl auch ein von Dobroschansky¹⁾ beobachtetes Phänomen, das in einem Öffnen des Mundes (manchmal auch Ausführen schnappender Bewegungen) bei Annäherung eines beliebigen Gegenstandes gegen das Gesicht besteht, das beim Kinde zwischen 1—3 Jahren normal, im höheren Alter nur bei verblödeten Kranken beobachtet wird. (Auch Böttiger beobachtete den Palmarreflex bei drei Idioten dreimal). Ferner gehört in die gleiche Reihe der Hennebergsche (20) „harte Gaumenreflex“ ein Rudiment, der bei Säuglingen normalerweise vorhandenen Saugbewegung.

1) Zitiert nach Lewandowsky (8).

Wo haben wir nun den Sitz des Reflexzentrums für unseren Greifreflex zu suchen? Es kann hier nicht der Ort sein, die ganze Streitfrage über den Sitz des Reflexzentrums der Hautreflexe aufzurollen. Nur einige kurze Bemerkungen: Strümpell äußert sich über diesen Punkt sehr vorsichtig. Er glaubt auf das „Dreifasersystem“ (sensible, motorische, reflexhemmende Fasern) auch bei den Hautreflexen nicht verzichten zu können; er macht aber gleich darauf aufmerksam, daß über den Ort, wo die eventuellen reflexhemmenden Fasern für die Hautreflexe sitzen, nichts bekannt sei. Bei einer zerebralen Hemiplegie läßt sich die Steigerung der Sehnenreflexe sehr wohl aus dem Fortfall reflexhemmender Fasern erklären. Das Fehlen der Hautreflexe müßte aber auf einem unter Umständen jahrelang andauerndem Reiz reflexhemmender Fasern beruhen. Es läßt sich wohl leichter denken, daß der Reflexbogen zerebral nicht spinal liegt. Munch-Petersen schreibt, daß die Theorie vom spinalen Sitz des Reflexzentrums durch zahlreiche Versuche und Beobachtungen hinfällig geworden sei. Aus einem Vergleich des Plantarreflexes mit dem Gang kommt er zu dem Schluß, daß das motorische Zentrum aller Hautreflexe sich in der Corticalis des Hirns in der Gegend des Sulcus Rolandi befindet. An einem Falle von kortikaler Lähmung der rechten Hand (Druck einer Knochenspanne nach Trauma) beweist er, daß das Reflexzentrum des Palmarreflexes mit den motorischen Zentren der Fingerbeugung zusammenfällt: während an der linken nicht gelähmten Hand der Palmarreflex mit großer Mobilität und Irritabilität sich auslösen ließ, war er an der gelähmten rechten Hand erloschen, kehrte aber nach geglückter Operation mit Wiederkehr der Beweglichkeit ebenfalls zurück. Lewandowsky (8) schreibt: Sicher scheint, daß ein Reflexbogen durch das Großhirn geht; ob nicht noch ein kürzerer sich im Rückenmark schließt, der vom Großhirn aus beeinflußt wird, mag dahingestellt bleiben. Und Oppenheim schreibt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten im Abschnitt über die Pseudobulbärparalyse: Das Studium der subkortikalen, insbesondere bulbären Reflexe bei diesen Erkrankungen ist namentlich in den letzten Jahren wesentlich gefördert worden. So habe ich gezeigt, daß bei der infantilen Form dieses Leidens durch die doppelseitige Ausschaltung der motorischen Rindenzentren bzw. kortiko-nukleären Leitungsbahnen gewisse Reflexakte in verstärktem Maße hervortreten. Auf den Ausfall solcher Hemmungsimpulse glaubt er auch eine besondere akustiko-motorische Reaktion — abnorme Schreckhaftigkeit, gewaltsames Zusammenfahren bei geringsten Geräuschen — bei Kindern mit zerebraler Kinderlähmung zurückführen zu können. Diese letztere Beobachtung kommt offenbar dem Moroschen Umklammerungsreflex sehr nahe.

Über seinen Freßreflex schreibt Oppenheim, als Erklärung für sein Auftreten im Alter des Erwachsenen „von einer erhöhten Erregbarkeit gewisser beim Freßakt tätiger subkortikaler Zentren bei einer durch doppelseitige Großhirnherde bedingten Ausschaltung höherer kortikaler Zentren, die auch als Hemmungsorgane wirken“. Ebenso nimmt Henneberg (20) für seinen „harten Gaumenreflex“ an, daß der Ausfall kortikonukleärer Bahnen durch doppelseitige Herde den Wegfall des hemmenden Einflusses der Hirnrinde bedingt, wodurch ermöglicht wird, daß solche phylogenetisch niederstehende Reflexakte wieder auftreten. Wäre es nicht möglich, daß auch ohne die Annahme spezieller reflexhemmender Fasern einfach durch die „höhere Organisation“ durch die Erlernung feinerer, komplizierter Bewegungen eine Hemmung für die primitiven Reflexe gegeben wird? Wo blieben wir z. B., wenn wir auch im höheren Alter den Greifreflex der Säuglinge hätten? Eine so tausendfache Bewegungsmöglichkeit, wie sie unsere Hand zeigt (Klavierspielen u. a.), würde durch einen solch groben Reflex doch erheblich gestört, der phylogenetisch dagegen sehr wohl eine völlig ausreichende Beweglichkeit garantiert haben mag. Auf einem anderen Wege sucht Pandi die Schwierigkeit zu umgehen, die die „reflexhemmenden Fasern“ der Forschung bisher gemacht haben. Er tritt in einer Arbeit (16): „Die physiologische Bedeutung und der klinische Wert der kortikalen Reflexwege“ für die Annahme ein, daß der Ursprung aller Reflexe kortikal gelegen sei. Hemmung sei nichts anderes, als die durch gegenseitige Anfeinanderwirkung der Reflexerscheinungen herbeigeführte Regulierung derselben.

Für einzelne der schon oben genannten Reflexe werden nun von einzelnen Autoren bestimmte Lokalisationen im Gehirn angegeben. Fürnrohr z. B. gibt für den Freßreflex eine ganz bestimmte Stelle der Großhirnrinde an, deren Reizung nach Réthies Forschungen die Freßbewegung in gleicher Weise wie bei dem Reflex hervorruft. Réthie nimmt aber gleich wie Bechterew an, daß diese Stelle zwar die höchste Instanz aber nicht die einzige für diese Bewegungssynergie sei und findet im Thalamus opticus das Organ, „das auch auf den Wellenreiz der Großhirnrinde hin die ganze Bewegungskombination auslöst“. Fürnrohr schließt daraus, daß im Thalamus opticus das Reflexzentrum liegt und die Großhirnrinde in der Hauptsache einen regulierenden, hemmenden Einfluß hat. Ein von außen kommender Reiz wird zwar beide Zentren treffen, aber die mächtigere Großhirnrinde wird nur eine ihr genehme Reaktion zulassen. Ist nun die Großhirnrinde gehindert, ihren Einfluß geltend zu machen, so geht der Reflex ungehindert von statten. Über den Greifreflex schreibt

Janischewsky: Das Zentrum des Greifreflexes liegt in dem subkortikalen Zentren, wahrscheinlich dem Thalamus opticus. Da durch den Hirntumor in seinem Fall das kortiko-thalamische Bündel berührt gewesen sei, hätte die Hirnrinde nicht mehr ihren hemmenden Einfluß auf die reflektorische Tätigkeit der subkortikalen Zentren ausüben können, „der Greifreflex tritt jedesmal auf, bei Reflexsteigerung infolge der Herabsetzung der Willensimpulse der Hirnrinde. Ähnliche Fälle werden beobachtet bei Paralysis agitans mit Spasmen und infolge von organischen Hirnläsionen. Der Greifreflex kann verwertet werden als diagnostisches Zeichen für Läsionen des Frontallappens (er rechnet den Gyrus centralis anterior zum Lobus frontalis) oberhalb der subkortikalen Zentren. Er findet sich nie bei kapsulären Hemiplegien“. Hierzu sei noch bemerkt, daß die Paralysis agitans ja auch mit Erkrankungen der Stammganglien in Verbindung gebracht wird; und ich greife in diesem Zusammenhang nochmals auf die schon oben erwähnte Tatsache zurück, daß der Palmarreflex besonders häufig in Fällen beobachtet wurde, in denen Spasmen der Muskulatur das Bild beherrschten. Auch unsere Patientin zeigte enorme Spasmen der Arm- und Beinmuskulatur, die dauernd in starker Flexionsstellung gehalten wurden.

Entgültig entschieden ist die Frage des Sitzes solcher Reflexzentren noch nicht. Auch die Frage der zugeführten hemmenden Einflüsse ist noch nicht einwandfrei geklärt. „Das aber unterliegt — nach Bechterew (18) — gar keinem Zweifel, daß der Sehhügel, sowohl als auch der vordere Zweihügel als für komplizierte reflektorische Prozesse dienende Gebilde aufzufassen sind, welche nicht allein von den Hirnnerven, sondern auch von der Hautoberfläche des Körpers aus in Erregung versetzt werden können“.

Nach meiner Meinung kann unser Greifreflex nur auf zweierlei Weise zustande kommen. Entweder befindet sich seine Bahn in einem Reizzustand, den wir ja nach Liepmann für die tonische Perseveration auch annehmen müssen oder sind reflexhemmende Momente, die seine Auslösung beim Gesunden verhindern, unterbrochen. Der anatomische Sitz für beide Möglichkeiten könnte ungefähr derselbe sein. Somit wäre vielleicht im Auftauchen dieses Reflexes eine Möglichkeit gegeben, einen Prozeß im Hirn zu lokalisieren. Von unserer Abbildung müssen wir von der Größe des Tumors etliches abziehen, da zwischen der Zeit, wo der Reflex noch beobachtet wurde und der Sektion etwa vier Monate verstrichen waren, in welcher Zeit der Tumor erheblich gewachsen sein dürfte.

Ich fasse kurz zusammen. Bei einem Tumor des Markes des Scheitellappens fanden wir neben apraktischen Störungen einen Greif-

reflex. Dieser Reflex gehört mit in die Reihe der Reflexe, die im Säuglingsalter beobachtet werden, später aber verschwinden. Das Zentrum dieser Reflexe ist noch nicht genau bekannt. Wahrscheinlich kommen die subkortikalen Ganglien in Betracht und fallen der Hirnrinde, speziell der Gegend der motorischen Innervation der betreffenden Bewegungen regulierende Einflüsse zu. Das Auftreten



Aufgenommen im pathologischen Institut Tübingen. Frontale Aufnahme vom 4. Segment des in Frontalschnitte zerlegten Gehirns, also der Schnittebene, die dicht hinter dem Chiasma durch die corpora mamillaria durch den vorderen Gyrus paracentralis zur Scheitelhöhle führt.

dieser Reflexe im späteren Alter würde unter diesen Voraussetzungen für eine Störung der Bahnen von Hirnrinde zu den subkortikalen Ganglien sprechen.

Literatur.

1. Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 8, 1900.
2. Lewandowsky, Berliner klinische Wochenschrift 1907, Nr. 29, S. 921.
3. Liepmann, Die linke Hemisphäre und das Handeln in „Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet“. Verlag von Karger 1908.
4. Liepmann, „Über Störungen des Handelns bei Gehirnkrankheiten.“ S. 117, Verlag von Karger, Berlin 1906.
5. v. Vleuten, „Linksseitige motorische Apraxie“ in Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 64, 1907.
6. Liepmann, Über die Funktion des Balkens beim Handeln.
7. Munch-Petersen, „Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen“ in Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902.

8. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Bd. 1, S. 604 und 609.
9. Böttiger, (Referat) Münchner Medizinische Wochenschrift 1902. Nr. 7, S. 206.
10. Reuter, „Ein neuer Handflächenreflex.“ Neurologisches Zentralblatt 1903. S. 409. Referat.
11. Janischewsky, „Le réflex de préhension, dans les affections organiques de l'encéphale. Revue neurologique 1914.
12. Strümpell, „Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken“ in Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899.
13. Bychowsky, Zeitschrift für Nervenheilkunde. B.I. 34, 1908, S. 116.
14. Morow, „Das erste Trimemon“ in Münchner Medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 42.
15. Führnrohr, „Der Oppenheimsche Freßreflex und einige andere Reflexe.“ Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 23, 1901.
16. Pandi, Budapest, (Referat) „Die physiologische Bedeutung und der klinische Wert der kortikalen Reflexwege.“ Neurologisches Zentralblatt.
17. Oppenheim, Lehrbuch der Neurologie.
18. Bechterew, „Über zentrifugale, aus der Seh- und Vierlhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen.“
19. Henneberg, „Über chronische progressive Encephalomalacie und Bemerkungen über den harten Gaumenreflex.“ Archiv für Psychiatrie 38 (1904).
20. Oppenheim, Über einige bisher wenig beobachtete Reflexbewegungen bei der Diplegia spastica infantilis.“ Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd 14, 1903.

Aus der II. medizinischen Klinik in Budapest (Direktor Professor
Dr. E. Jendrassik.)

Stirnhirn und Körpergleichgewicht.*)
(Klinische Beobachtungen bei Stirnhirnverletzten.)

Von

Dr. Baron T. v. Podmaniczky,
Oberarzt, Leiter der Kopfschußstation.

Zum Verständnis der folgenden Erörterungen sind einige anatomische und physiologische Bemerkungen an Stelle. Als Hauptorgan der Statik und Koordination der Bewegung dient das Kleinhirn. Nach Brodmann ist das Kleinhirn „ein selbständiges sensomotorisches Organ, das auf eigenen zentripetalen Bahnen von verschiedenen Organen der Peripherie mit oder ohne Vermittlung des Großhirns sensible Eindrücke aufnimmt und auf eigenen zentrifugalen Bahnen diese Eindrücke muskulär verwertet.“ Wir wollen vor allem den Verlauf dieser Bahnen untersuchen.

I. Die zentripetalen Bahnen des Kleinhirns sind:

1. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen (Tractus spino cerebellaris dorsalis et ventralis).

a) Die dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn, entspringt aus den Zellen der Clarkschen Säule durch die Hinterstränge, Corpus restiforme zum Wurm des Kleinhirns. Führt Empfindungen der Tiefensensibilität für die Beine und für den Rumpf.

b) Die ventrale Kleinhirnseitenstrangbahn (Gowers), aus den Mittelzellen des Rückenmarks im vorderen Teile des Seitenstranges zum Wurm. Träger der Tiefensensibilität des Halses und der oberen Extremitäten.

Unterbrechung dieser Bahnen ruft Unsicherheit beim Stehen und Gehen, sowie homolaterale Herabsetzung des Muskeltonus hervor. (Edinger, Marburg und Bing.)

*) Die Arbeit wurde im Dezember 1918 abgeschlossen, konnte jedoch aus äußeren Gründen erst jetzt veröffentlicht werden.

2. Die Vestibulo-zerebellare Bahn (Edinger) oder auch direkte sensorische Kleinhirnbahn. Dieselbe ist anatomisch noch nicht vollkommen sichergestellt und soll Labyrinthimpulse aus dem Nervus vestibularis resp. Nucleus Bechterew und Deiters den Kleinhirnhemisphären zuführen. Beweisend für ihr Vorhandensein sind die Untersuchungen von Ewald und Sherrington, die gezeigt haben, daß Wegnahme der Labyrinth die Gesamtmuskelspannung des Körpers herabsetzt. Auch soll die Lagerung des Kopfes Einfluß ausüben auf die Muskelspannung. (Magnus, Kleyn.)

3. Die Verbindungen des Frontal und Schläfenlappens mit der Kleinhirnhemisphären.

a) Tractus fronto et temporo-pontinus, gekreuzt über das Brückengrau — Brückenarme zur Kleinhirnrinde.

b) Der anatomisch noch nicht sichergestellte Verbindungsweg Hirnrinde—Sehhügel—roter Kern—Kleinhirnlive (Dejerine, Mingazzini, Thomas).

Auf die teils experimentell physiologischen, teils pathologisch anatomischen Beweise, die für den innigen Zusammenhang zwischen Großhirnrinde und Kleinhirnhemisphären sprechen, wollen wir mit Rücksicht auf die Wichtigkeit dieser Frage später ausführlicher eingehen.

4. Die Tractus olivo cerebellares. Sie dienen zur Vermittlung sensibler Reize aus dem Rückenmark.

II. Die zentrifugalen Bahnen des Kleinhirns.

1. Verbindungen des Kleinhirns mit dem Rückenmark. Hier sei nur zu erwähnen

a) Tractus rubro spinalis von den Kleinhirnkernen über Bindearm zum Nucleus ruber von da als Monakowsches Bündel im Seitenstrang des Rückenmarks.

b) Tractus vestibulo spinalis, Kleinhirnkern — Deitersche Kern — homolaterale Seitenstrang.

Zum Verständnis der Physiologie dieser zwei genannten Bahnen müssen wir uns näher mit der Rolle der motorischen Haubenkerne beschäftigen. Die sog. motorischen Haubenkerne sind die Nucleus ruber und Nucleus Deiters. Nach Edinger haben die motorischen Haubenkerne eine große Bedeutung für die Gesamtmuskelspannung des Körpers. Durch die Fasern der Kleinhirn-Bindearmbahn sowie der Kleinhirn-Deitersfasern (Hackenbündel) ziehen Verbindungen aus den Kleinhirnkernen zum Nucleus Ruber und Nucleus Deiters. Auf diesem

Wege soll das Kleinhirn „durch den motorischen Haubenkern auf die Muskelspannung wirken“ (Edinger). An Tiermaterial gewonnene experimentelle Erfahrungen bekräftigen diese Ansicht.

2. Verbindungen des Kleinhirns, speziell seiner Kerne zum motorischen Haubenkern.

a) Kleinhirn-Bindearmbahn zum Nucleus ruber.

b) Das Hackenbündel: vermittelt die Verbindung zwischen Kleinhirn und Nucleus Deitersi et vestibularis.

Die physiologische Dignität dieser Bahnen wurde sub 1. besprochen.

3. Verbindung des Kleinhirns mit der Großhirnrinde (Cerebellofugale Bahn) über Bindearmkreuzung — Nucleus ruber — Thalamus zur Großhirnrinde (Frontal- und Temporallappen).

Auf die verschiedenen Theorien über die Rolle des Kleinhirns als Gleichgewichtsorgan will ich aus begreiflichen Gründen an dieser Stelle nicht eingehen, nur kurz will ich die als wahrscheinlichste und am leichtesten verständliche von Edinger niedergelegte Theorie der Kleinhirnfunktionen erwähnen. Dieselbe erklärt sich von selbst bei Durchsicht vom Verlauf der oben geschilderten Bahnen. Nach Edinger dient das ganze Cerebellum zur Erhaltung des Statotonus. Während jedoch der Wurm (Paläocerebellum) Eindrücke von der Peripherie, über Lage der Glieder und Spannung der Muskel und Gelenke erhaltend, auf dem Wege der Kleinhirnerkerne, motorischen Haubenkern Einfluß gewinnt auf die Muskelspannung, wird in der Leitungsbahn-Peripherie Kleinhirnhemisphären ein neues Organ, die Großhirnrinde auf dem Wege Hinterstrangbahnen—Thalamus—Hirnrinde—Brückenbahn—Kleinhirnhemisphären eingeschaltet. Die letzteren erhalten also Receptionen über Lagegefühl und wirken auf die Muskelspannung in analoger Weise wie der Wurm.

Bei Besprechung der Lokalisationslehre im Kleinhirn will ich vor allem mit einigen Worten auf die Lehre Bárány eingehen. Bárány hat durch Einführung neuer klinischer Untersuchungsmethoden den Beweis erbracht, daß Störungen des Gleichgewichts, sowie gewisse subjektive Erscheinungen wie Schwindel, Erbrechen usw., die man früher als labyrinthär bedingt betrachtete, auch bei Erkrankungen des Kleinhirns vorkommen können. Die neuen klinischen Methoden sind die Zeige und Fallreaktionen. Mit Zuhilfenahme dieser Methoden ist die Lokalisation von Kleinhirnerden mit Erfolg durchgeführt worden. Die Hemisphären sollen der Sitz der Zentren für die Bewegung der

Extremitäten, im Wurm diejenigen der Rumpfmuskulatur lokalisiert sein (Richtungszentren). Diese Zentren sollen unter dem Einflusse eines gleichmäßigen und dauernden vestibulären Tonus stehen. Wird dieser Tonus infolge inadäquater Labyrinth- oder Kleinhirnreize bei Ausfall oder Reizung einer Kleinhirnpartie gestört, so kommt es zur Inkoordination der Bewegungen, die sich bei groben Schädigungen durch sichtbare Ausfallserscheinungen, wie taumelnder Gang, Fallen usw. bei geringeren Störungen des Vestibulär-Kleinhirnapparates erst durch verfeinerte klinische Methoden nachweisen lassen.

Die von Bárány in die Praxis eingeführte Zeige, und Fallreaktion sowie der „Greifversuch“ Rothmanns dienen zum Nachweis feinsten Veränderungen in der Funktion des kleinhirnvestibulären Apparates. Wir unterscheiden zwei Zeigereaktionen 1. der spontane Zeigerversuch, 2. durch vestibuläre Reize künstlich hervorgerufene Vorbeizeigen der Extremitäten oder deren Fehlen. Näher auf die Theorie des Zustandekommens der Zeigereaktionen einzugehen, will ich mich enthalten, es sei lediglich festgestellt, daß nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse das Kleinhirn beim Zustandekommen der Zeigereaktion eine Rolle spielt. Zerstörung oder Schädigung eines Kleinhirnzentrums kann ein spontanes Vorbeizeigen nach der Seite des Antagonistenzentrums, sowie Ausfall des bei Normalen vorhandenen Vorbeizeigens nach derselben Seite während des artifiziellen Nystagmus ergeben. — Bárány hat neuerdings durch experimentelle Untersuchungen an Menschen eine genaue Lokalisation der einzelnen Extremitäten-Zentren im Kleinhirn versucht. Im Wurm sollen die Zentren zur Gleichgewichtserhaltung lokalisiert sein. Ausfall im Wurmgebiet ruft spontanen Fall, wahrscheinlich nach der Seite der Läsion zu, hervor oder aber das Fehlen der experimentell hervorgerufenen Fallreaktion (durch Ausspritzen des Ohres mit kaltem oder warmem Wasser). Nach Bárány sind diese Symptome streng spezifisch und sollen lediglich bei Erkrankungen des Kleinhirns in Erscheinung treten. Der bei anderen zerebralen Erkrankungen beobachtete positive Ausfall der Zeige- oder Fallreaktion soll sich durch Fernwirkung auf das Kleinhirn erklären lassen. Bárány fand bei einem durch Obduktion sichergestellten Fall von Stirnhirntumor sowie in einem anderen Falle eines Tumors der inneren Kapsel zerebellare Erscheinungen mit Vorbeizeigen usw., doch war in beiden Fällen ein Hydrocephalus internus da, so daß es sich eigentlich nicht um „Fernwirkung“, sondern viel eher

um direkte Druckwirkung der angestauten Flüssigkeit auf das Kleinhirn handelte. Nach unseren Erfahrungen sind Kleinhirnsymptome die selbstverständliche Folge eines Hydrocephalus internus, die wir auch stets bei Fällen dieser Art beobachten konnten.

Beziehungen des Stirnhirns zur Motilität sowie zur Statik sind längstens festgestellt worden. Munk hat durch Reizung gewisser Rindenpartien des Stirnhirns feststellen können, daß im Stirnhirn Sensibilität sowie Motilität der Rumpf- und Nackenmuskulatur lokalisierbar sind. Im Tierexperiment gelang es durch Abtragung beider Stirnhirnhälften Parese der Rumpfmuskulatur zu erzeugen. Die von Kleist als akinetische und hyperkinetische Formen von Stirnhirnerkrankungen (psychomotorische Stirnhirntheorie) beschriebenen Symptomkomplexe wären zu erwähnen. Diese Erscheinungen sollen sich „durch den Ausfall von Ausdrucks- und Begleitbewegungen“ oder in Überbewegbarkeit eventuell katatonischen Bewegungen äußern, für die Funktionsstörungen der Stirnhirn-Kleinhirnbahnen verantwortlich gemacht werden. Bruns war der erste der an seinem reichen Tumormaterial auf die Häufigkeit koordinatorischer Störungen in Form der Kleinhirn-Gleichgewichtsstörungen ähnlichen Ataxie bei beiderseitigen Erkrankungen des Stirnhirn hinwies. Seitdem wurden seine diesbezüglichen Beobachtungen von verschiedenen anderen Autoren bestätigt und die Bezeichnung „frontale Ataxie“ ist in den Wortschatz der Neurologie übergegangen, ohne daß das Zustandekommen dieser eigentümlichen Gleichgewichtsstörung eine genaue Analyse oder eine theoretisch wohlbegründete Erklärung gefunden hätte. Es mangelt wohl nicht an Arbeiten, die sich mit dieser Frage befassen; aus den Kinderschuhen ist die Lehre der frontalen Ataxie noch nicht herausgekommen. Neben Bruns sind es Wernicke, Bernhardt und Gowers, die mit besonderem Nachdruck auf ataktische Störungen bei Tumoren der Frontallappen hinweisen. Oppenheim fand unter 22 Fällen von Stirnhirntumoren 9mal Ataxie. Bruns meint, die Differentialdiagnose gegenüber Kleinhirnataxie ist durch die bei Stirnhirntumoren sozusagen stets bestehenden Mono- oder Hemiparesen gegeben und führt als Erklärung der Kleinhirnsymptome den Begriff des „chronischen Contrecoups“ ein. Nach Brodmann ist die frontale Ataxie „eine dynamische oder lokomotorische, bei der hauptsächlich das Bücken und das Aufrichten aus der gebückten Haltung, sowie der Gang im Sinne des zerebellaren Taumels gestört sind“. Andere Autoren (Anton u. Zingerle u. a.) weisen auf den innigen Zusammenhang von Stirnhirn und Kleinhirn

hin und nehmen „im Stirnhirn eine Zentralstelle des Großhirnes für das Kleinhirn an“, indem der Stirnlappen als ein dem Stirnhirn superponiertes Zentrum die Willensimpulse dem Kleinhirn zukommen lassen soll.

Theoretisch ist die Frage des Zustandekommens der frontalen Ataxie und überhaupt die klinisch sicher bewiesenen Beziehungen zwischen Stirnhirn und Statik bei weitem nicht als gelöst zu betrachten.

In dem Folgenden wäre zu besprechen, wie weit die Erfahrungen des gegenwärtigen Krieges die Lehre der frontalen Ataxie oder besser gesagt die Tatsachen über den Einfluß des Stirnhirns auf den Statonus bereichert haben.

Trotz des großen Interesses, das den Stirnhirnverletzungen entgegengebracht wird, sind Arbeiten, die sich mit Verletzungen dieser Gehirnregion befassen, nur spärlich. Die Ursache dessen ist wohl nicht in der kleinen Anzahl von Stirnhirnverletzungen zu suchen, wir wissen ja, daß dieselben recht häufig sind, sondern viel eher, daß Stirnhirnschüsse im großen ganzen und im Vergleiche zu Verletzungen anderer Gehirnregionen öfters ohne grobe Ausfallsymptome verlaufen und so viel seltener vor die Augen des Fachneurologen gelangen. Die Schwierigkeiten genauer Gleichgewichtsprüfungen begründen die oft mangelhaft ausgeführten Untersuchungen, zu deren Ausführung viele Forscher weder Zeit hatten, noch über die nötigen Instrumente verfügten. Darum finden in den wenigsten Arbeiten über Stirnhirnverletzungen ausführliche Untersuchungen besonders der kalorischen Reaktionen, sowie den Zeigerversuch (Bárány) betreffend, so daß wir auch die aus den Untersuchungen gewonnenen Schlüsse als Resultate einer lückenhaften Untersuchungsfolge nicht voll und ganz anerkennen können. Wir finden nur drei Arbeiten, die von Rothmann, Stiefler und Udvarhelyi, bei denen Stirnhirnverletzte mit Zuhilfenahme der Bárányschen Methoden untersucht worden sind. Stiefler und Udvarhelyi prüften die kalorischen Reaktionen, während Rothmann sich auf die Untersuchung des spontanen Vorbeizeigens und des Greifversuchs beschränkte. Bárány hat wiederholt darauf hingewiesen, daß neben spontanem Richtigzeigen das Verhalten der durch kalorische Labyrinthreize hervorgerufenen Bewegungsreaktionen der Extremitäten Störungen zeigten. Deshalb sollen wir uns nie mit der Untersuchung des spontanen Zeigerversuches allein begnügen, sondern stets auch am Drehstuhl untersuchen und den Zeigerversuch unter kalorischem Labyrinthreiz prüfen. Dies ist umsomehr an Stelle, da die ganze Kleinhirn-

diagnostik noch auf recht unsicheren Füßen steht und wir, um uns vor Überraschungen zu schützen, und um halbwegs verlässliche Resultate zu erhalten, bei Untersuchung des Kleinhirn-Stirnhirn-Labyrinth-systems stets sämtliche bekannte Untersuchungsmethoden zu Hilfe nehmen sollen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß am Tumormaterial gewonnene Untersuchungsergebnisse sich wesentlich von den an Schädel-verletzten gewonnenen Erfahrungen unterscheiden müssen. Während ein Tumor infolge Druck auf die Umgebung, sowie zerstörendem Wachstum in der Regel deutliche Ausfallserscheinungen zur Folge hat, sind Läsionen des Gehirns bei Kopfschüssen gewöhnlich geringerer Natur, da Verletzte mit schweren Zertrümmerungen oder Schädigungen des Gehirns selten am Leben bleiben. Der größte Teil der beobachteten Schädel-schüsse sind Streifschüsse, bei denen es nur zu geringen primären Schädigungen der Gehirnoberfläche kommt. Erst später, durch Einschmelzung, Abszeß- und Cystenbildung oder Duranarbenzug stellen sich nachweisbare Veränderungen des Gehirns ein, deren Ausfallsymptome sich wesentlich von den durch Tumoren bedingten unterscheiden. Wir sollen uns deshalb hüten, eine Parallele zwischen Tumorerfahrungen und Ergebnissen der Schädelverletztenforschung zu ziehen, oder wenigstens beim Vergleich der beiden die nötige kritische Vorsicht bezeugen. Auch ist es selbstverständlich, daß bei Schädelverletzten die topische Diagnose auf größere Schwierigkeiten stoßen wird, da die größeren Untersuchungsmethoden uns im Stiche lassen und subtilere und eben deshalb auch größeren Fehlerquellen unterworfenen Untersuchungsmethoden zur Stellung der Diagnose angewandt werden müssen.

Bei Durchsicht der Ergebnisse von Arbeiten über Stirnhirnverletzungen im Weltkrieg sehen wir, daß Rosenfeld, Hönig, Sittig, Dziembowski, Rychlik und Löwenstein sowie Stiefler keine Störungen der Koordination oder des Gleichgewichts verzeichnen konnten, doch befaßte sich, wie schon früher erwähnt, lediglich Stiefler mit genaueren Untersuchungen der Körpergleichgewichtsorgane. Genauere positive Daten liefern uns die Arbeiten von Rothmann, Gerstmann und Udvarhelyi. Rothmann sah bei einem Streifschuß des linken Stirnhirns Parese des rechten Armes, motorische Aphasie. Im rechten Arm praktische Störungen, beim „Greifversuch“ greift der Kranke „zu tief und zu weit“. Nach Bárány wurde dieser Fall scheinbar nicht untersucht. In einem anderen Falle mit Defekt des linken Stirnhirns, fand sich zwei Monate nach der Verletzung beim Spontanzeigerversuch: Abweichen beider Arme nach rechts.

Gehen mit geschlossenen Augen: Abweichen nach rechts. Gerstmann fand bei sechs Frontalverletzten Störung der Statik, des Aufrichtens aus der Rückenlage, des Stehens, Gehens, des Bückens und Aufrichtens. Es handelte sich stets um Verletzungen in der Gegend vorderen oder vorderster basalwärts gelegenen Region der I. und II. Stirnwindung. Bei Verletzungen anderer Gegenden der Frontalregion keine Koordinationsstörungen. Weist die Möglichkeit einer Contrecoupwirkung auf das Kleinhirn zurück mit der Begründung, daß Verletzungen anderer Teile des Schädels nie zu Kleinhirnsymptomen führen. Schließt auf eine Beteiligung des Frontalhirns speziell der Präfrontalregion beim Zustandekommen der Körperstatik auf dem Wege des fronto-pontino-zerebellarem Systems. Udvarhelyi fand Anomalien des Zeigerversuches und zwar des spontanen Vorbeizeigens sowie des Vorbeizeigens unter kalorischem Labyrinthreiz bei den meisten Schädelverletzten, vor allem aber bei Verletzungen der Occipital-, Parietal- und Temporalregion, selten bei Verletzungen der vorderen Stirnhirnpartien. Er nimmt an, daß von der gesamten Großhirnrinde muskeltonus-hemmende Fasern zur Peripherie ziehen. Die Schädigung dieser Fasern durch kortikale Verletzungen äußert sich in Anomalien des Zeigerversuches. Es wird eine genaue Lokalisation der einzelnen Muskelgruppen in der Rinde angegeben. Die hemmenden Fasern sollen im vorderen Teil des Temporallappens eine teilweise Kreuzung erfahren.

Gemeinsam mit Száß haben wir bei Untersuchung der Stirnverletzten ein besonderes Augenmerk auf die Störungen des Gleichgewichts gelegt. Wir untersuchten die Stirnhirnverletzten nach den Bárány'schen Methoden, da nur durch dieselben feinere Störungen des Gleichgewichtsregulationssystems nachgewiesen werden können. Wir kamen damals auf die Folgerung, daß bei einigen Fällen von Stirnhirnverletzungen ein Symptomkomplex aufzustellen ist. Die Patienten zeigen richtig, wenn auch diese Regel nicht ohne Ausnahme ist. Durch vestibuläre Reize kann kein Vorbeizeigen nach der Seite der Verletzung hervorgerufen werden. Bei einigen Fällen erzeugt die Abkühlung des Stirndefektes ein Vorbeizeigen beider oberen Extremitäten nach der entgegengesetzten Seite. Aus diesen Tatsachen zogen wir den Schluß, daß das Stirnhirn mit dem Zeigerversuch in einem kausalem Zusammenhange steht und daß dem Stirnhirn beim Zustandekommen des Statotonus eine bedeutende Rolle zufallen muß.

Wir haben durch unsere obenangeführten Untersuchungen zweifellos feststellen können, daß durch einen geringfügigen Eingriff, wie die Abkühlung der nur mit Hautnarbe zugedeckten Stirnhirnpartie beim Zeigerversuch, dieselben Reaktionen ausgelöst werden können, die durch experimentelle Eingriffe am Kleinhirn hervorgerufen werden konnten (Bárány). Wir haben also ein objektives Symptom, das bis jetzt als spezifisch für Kleinhirndysfunktion anerkannt worden war, bei Eingriffen am Frontalhirn feststellen können. Zur Erklärung sonstiger durch uns beobachteten Anomalien bei den Bárányschen Reaktionen könnten noch vielleicht die Schlagworte „chronischer Contrecoup“ oder „Fernwirkung auf Kleinhirn“ hervorgeholt werden, trotzdem weder ein raumbeengender Prozeß oder Hydrocephalus nachzuweisen war und die Verletzungen Monate, ja Jahre alt waren. Das Vorbeizeigen nach der entgegengesetzten Seite bei Abkühlung der durch Narbe bedeckten Stirnhirnoberfläche benötigt sicherlich eine andere Erklärung. Ein Zusammenhang „mit Kleinhirnfernwirkung“ oder „chronischem Contrecoup“ läßt sich bei Abkühlen der Stirnhirnpartie nicht konstruieren. Albrechts neueste Mitteilung, der durch Abkühlung der pulsierenden Narbe am unteren Drittel der rechten vorderen Zentralwindung, ein früher nicht nachweisbares deutliches Vorbeizeigen nach außen links hervorrufen konnte, bekräftigt ebenfalls unsere oben angeführte Anschauung.

Unser Material besteht aus 12 Fällen reiner Verletzungen der Lobi frontales, bei denen die Verletzung oder Schädigung der temporalen oder parietalen Gegend mit der größten Wahrscheinlichkeit auszuschließen war, aus 14 Fällen frontoparietaler frontotemporaler, temporaler und temporoparietaler Verletzungen, sowie 4 Fälle von Durchschuß bzw. Steckschuß mit Schädigung des Frontallappens. Das Zusammentreffen bzw. die Nachbarschaft der Frontal-, Temporal- und Parietallappen in Form einer „Dreiländerecke“ zwang uns zum Zusammenrechnen dieser Fälle, da bei Verletzungen der meist lateral und oben gelegenen Teile der Frontalgegend auch die Temporal- bzw. Parietalgegend in der Verletzung mit inbegriffen war. Außerdem haben uns die Erfahrungen am Sektionsmaterial gezeigt, daß bei Schußverletzungen des Schädels, bei denen es zur Zertrümmerung des Schädelknochens kam, es sich fast nie um zirkumskripte, sondern meist um diffuse Schädigungen der Gehirnrinde handelt. So ist bei Verletzung der lateralen Frontalgegend auch die Verletzung der Temporalgegend, bei Verletzung der oberen Frontal-

region die Schädigung der vorderen Parietalgegend anzunehmen. Indem man sich diese Verhältnisse vor Augen hält, wird man nicht selten vor voreiligen Schlüssen betreffs Lokalisation bewahrt bleiben. Auch manche schwer verständlichen Ausfallssymptome, die vielfach auf Konto der „Fernwirkung“ und „Diaschisis“ gebucht werden, finden auf diese Weise ihre Erklärung.

Die Symptome, die wir als Kriterien für Störung des Statotonus als annehmbar fanden, waren die Anamnese mit Bezug auf Schwindel, Gehstörungen, der Ausfall des Rombergschen Symptoms, Gehstörungen, Nystagmus, spontanes Vorbeizeigen, die kalorischen Reaktionen, der Fischersche Versuch bzw. die Prüfung auf dem Drehstuhl. Wir fanden bei 30 Fällen 17mal eine positive Anamnese (56,6 Proz.), 17mal positiven Romberg (56,6 Proz.), 5mal Gehstörungen (16,6 Proz.), 5mal Nystagmus (16 Proz.), 3mal spontanes Vorbeizeigen (10 Proz.), 10mal abweichendes Verhalten der kalorischen Reaktionen (33,03 Proz.).

Diesen Versuchsergebnissen seien gegenübergestellt die Untersuchungsergebnisse bei 30 wahllosen Fällen von Kopfverletzten schwerer und leichter Natur ohne Rücksicht auf die Gegend der Verletzung (Frontalverletzte ausgenommen). Es ergab sich: Positive Anamnese 9mal (30 Proz.), positiver Romberg 15mal (50 Proz.), Gehstörungen 4mal (13,3 Proz.), Nystagmus 2mal (6,6 Proz.), spontanes Vorbeizeigen 1mal (3,3 Proz.), die kalorischen Reaktionen waren stets der Norm entsprechend. Die zwei Zusammenstellungen vergleichend ist ein Unterschied nur in dem Ausfall der kalorischen Reaktionen zu verzeichnen, indem gegenüber den Abweichungen von der Norm bei Stirnhirnverletzten in 33,03 Proz. der Fälle, dasselbe bei 30 Verletzungen anderer Teile des Gehirns nicht ein einziges zu verzeichnen war. Das Resultat der Untersuchung auf andere Symptome zeigt ebenfalls eine Erhöhung der Prozentzahl zugunsten der Frontalverletzungen, doch nicht in einem Maße, daß aus diesem Umstande es gestattet wäre, folgenschwere Schlüsse zu ziehen.

Nach Báránys Untersuchungen sind Abweichungen im Ausfall der kalorischen Reaktionen, besonders des Zeigerversuches nach kalorischen Labyrinthreiz, stets auf Störungen des „Statotonus“ zurückzuführen und sind Beweise für die Störung der Koordination der Bewegungen. Wenn wir dieser Annahme Báránys beipflichten, dürfen

wir auf Grund der obigen Untersuchungsergebnisse folgerichtig und mit Recht behaupten, daß zwischen dem Frontalhirn und dem Zustandekommen des Statotonus sowie der Koordination der Körperbewegungen und Körpergleichgewichts ein inniger Zusammenhang bestehen muß. Auf diesen Zusammenhang haben wir schon bei der Besprechung der Versuche von Száß und mir bei Stirnhirnverletzten hingewiesen; eine beweisende Kraft erhält jedoch diese Behauptung erst durch die Gegenüberstellung des Ausfalls der kalorischen Reaktionen bei Stirnhirnverletzten und Verletzungen des Schädels anderer Art. Dabei ist keinesfalls gesagt, daß das Rätsel der Funktionen des Stirnhirns endgültig gelöst wäre, es ist nur ein Fingerzeig auf den Weg, den wir weiter beschreiten müssen. Denjenigen jedoch, die das von der Norm abweichende Verhalten des Zeigerversuches auf Fernwirkung, chronischen Contrecoup usw. zurückführen und an letzter Stelle das Kleinhirn einzig dafür verantwortlich machen, ist hiermit, glaube ich, endgültig die Unrichtigkeit ihrer Annahme bewiesen.

Daß der Ausfall der Zeigereaktion unter kalorischem Labyrinthreiz bei Stirnhirnverletzten ein recht verschiedener ist und nur in wenig Fällen einen einheitlichen Typus zeigt, hat seinen Grund teils in der Verschiedenheit der einzelnen Verletzungen, indem kaum anzunehmen ist, daß öfters dieselben Rindenpartien im selben Maße geschädigt worden sind, teils daß Bárány's Theorie alle Symptome restlos zu erklären noch nicht vermag.

Wir haben bei Besprechung der Anatomie und Physiologie der Kleinhirnbahnen auf die Bedeutung der motorischen Haubenkerne beim Zustandekommen des Statotonus hingewiesen. Nach Eddinger gewinnt das Kleinhirn auf dem Wege der Bahnen Tractus rubrospinalis und Tractus vestibulo spinalis Einfluß auf die Gesamtmuskelspannung des Körpers, auf der anderen Seite kann das Frontalhirn durch den Verbindungsweg Frontalhirnrinde—Sehhügel—roter Kern—Kleinhirnlive auf die motorischen Haubenkerne Einfluß ausüben. Auf dem Wege Tractus rubro spinalis (Monakowscher Bündel) finden wir die direkte Verbindung zwischen Frontalhirn und sensible Bahnen des Rückenmarks bzw. Extremitäten.

Gerstmann, dem ich in seinen Ausführungen über die hohe physiologische Dignität des Stirnhirns als Gleichgewichtsorgan vollauf

beipflichten kann, zieht den Schluß, daß Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirnverletzten auf Schädigung der Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn zurückzuführen sind. Er teilt die von Anton und Zingerle vertretene Ansicht, das Stirnhirn repräsentiere „ein dem Cerebellum übergeordnetes Zentrum für die Erhaltung und Regulierung des Körpergleichgewichtes“. Bei Erörterung der Bahnverhältnisse wird viel zu wenig Gewicht auf die oben erwähnte direkte Verbindung der Frontalrinde mit der Körperperipherie gelegt. Die direkte Verbindung Stirnhirn-Körperperipherie neben „roten Kern“ spielt beim Zustandekommen des Statotonus sicher eine wichtigere Rolle als bis jetzt angenommen wurde. Kleinhirn und Stirnhirn, jedes für sich, dienen zur Regelung des Körpergleichgewichts. Die von Bruns, Anton-Zingerle und Gerstmann vertretene Ansicht, das Stirnhirn wäre ein dem Kleinhirn übergeordnetes und so mit dem Kleinhirn in steter Cooperation stehendes Organ, können wir hiermit auch beipflichten. Nach Gerstmann sollen Störungen des Körpergleichgewichts sozusagen nur bei Verletzungen der Präfrontalregion vorkommen, da die Stabkranzfasern der fronto-pontinen Bahn in dem vorderen Abschnitt der I. und II. Stirnhirnwindung (Präfrontalregion) entspringen. Bei Durchsicht unserer 30 Fälle von Verletzungen der Frontalgegend finden wir keinen Unterschied zwischen Verletzungen der Präfrontalgegend und anderer Abschnitte der Frontal- und Temporalregion. Wir betonen auch an dieser Stelle, daß wir eine genaue Lokalisation von einem Sektionsbefund abhängig machen müssen.

Auffallend ist, daß bei der Untersuchung Frontalverletzter die Autoren über recht verschiedene, teils widersprechende Untersuchungsergebnisse berichten. Dies beruht wohl auf den verschiedenen Zeitabschnitten, in denen die Schädelverletzten nach der Verletzung vor den Beobachter kamen. Während Gerstmann, im Etappenspital arbeitend, frische durchschnittlich 6—8 Tage alte Fälle zu Gesicht bekam, sind unsere und die Beobachtungen der meisten Fachkollegen an einem oft 2 Jahre alten Material gemacht worden. Es ist klar, daß manche Symptome die bei einem frischen Gehirnverletzten bestanden, nach Ablauf von mehreren Monaten, ja oft Jahren, eventuell nicht mehr beobachtet werden konnten. Auf der anderen Seite können sich im Laufe der Zeit Symptome ausbilden, die kurz nach der Verletzung infolge unbekannter Ursache noch nicht vorhanden waren. Wie sehr wir selbst bei älteren Schädelsschüssen auf Wechsel der Symptome vorbereitet sein müssen, ist einer unserer Fälle charakteristisch, bei

dem wir gemeinsam mit Dr. Szaß in fünfmaligen zeitlich getrennten Sitzungen bei Abkühlung des Defektes mit Äthylchlorid ein, der Verletzung kontrolaterales, Vorbeizeigen beobachten konnten. — Einige Monate später teilt mir Prof. Ranschburg brieflich mit, er hätte bei demselben Patienten die Abkühlung vorgenommen, aber kein Vorbeizeigen erhalten. Ein Unterschied in den Untersuchungsmethoden oder ein Beobachtungsfehler ist in diesem Falle als ausgeschlossen zu betrachten. Die Variabilität der Symptome wäre vielleicht auf Grund morphologischer Veränderungen oder aber durch vikariierendes Einsetzen anderer Gehirnpartien zu erklären.

Zusammenfassung.

1. Das Stirnhirn spielt beim Zustandekommen des Körpergleichgewichts eine gewisse Rolle. Es steht dem Kleinhirn in steter Kooperation. Beweisend für diese Annahme sind die bei Stirnhirnverletzten behobenen Befunde.

2. Der Einfluß des Stirnhirns auf den Statotonus sowie auf die Koordination der Körperbewegungen erfolgt mit aller Wahrscheinlichkeit nach auf folgende Bahnen: Frontalhirnrinde—Sehhügel—Roter Kern—Tractus rubro spinalis—Körperperipherie.

Literaturverzeichnis.

1. Anton u. Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Graz 1902.
2. Allers, Über Schädelchüsse. Springer Verlag 1916.
3. Albrecht, Die Bedeutung des Stirnhirns für die Orientierung des Körpers und die Koordination der Bewegungen. Vortrag im mediz. naturwiss. Ver. Tübingen. Ref. Münchn. Med. Wochenschr. 1918, Heft 30, S. 831.
4. Bruns, Über Störungen des Gleichgewichts bei Tumoren des Stirnhirns. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
5. Bárány, Ein Fall von Auslösung zerebellarer Erscheinungen durch Fernwirkung eines Tumors der inneren Kapsel. Mitteil. d. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk. 1911, Heft 2, S. 19.
6. — Stirnhirntumor, Fall 4. Wiener klin. Wochenschr. 1911, S. 1173.
7. Blohmke u. Reichmann, Beitrag zur differentialdiagnostischen Bedeutung des Bárány'schen Zeigerversuches. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1917, Bd. 101, Heft 1—2, S. 80.
8. Gerstmann, Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleichgewichtes nach Schußverletzungen des Stirnhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1916, Bd. XL, Heft 6, S. 354.

9. Hönig, Oculomotoriuslähmung als erstes Zeichen eines Stirnabszesses. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915, Septbr.-Oktoberheft, S. 382.
 10. Marburg, Die Kriegsverletzungen des zentralen Nervensystems. In „Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems“, Wiesbaden 1917, S. 71 ff.
 11. Rothmann, Zur Symptomatologie der Stirnhirnschüsse. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 50, S. 1923.
 12. Richter, Eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung. Hirn-pathologische Beiträge aus dem hirnhistologischen Institut der Univ. Budapest 1917, Bd. II, Heft 1.
 13. Szász u. Podmaniczky, Über die Beziehung des Stirnhirns zum Zeigerversuch. Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 21.
 14. Sittig, Zur Symptomatologie der Stirnhirnschüsse. Med. Klinik 1916, Nr. 41, S. 1076.
 15. Stiefler, Ergebnisse der Prüfung des Bárányschen Zeigerversuches bei Schußverletzungen des Schädels bzw. des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1915, Bd. XXIX, II. 5.
 16. Udvarholyi, A koponyasérülések utain jelentkező mutatói eltérések és a nagy agyvelőkéregnek tónus gátló hatása közötti oki összefüggésről. Orvosi Hetilap 1917, Nr. 46 ff., S. 617. (Ungarisch.)
-

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.
(II. med. Abt.: Prof. Dr. Nonne.)

Der Liquor cerebrospinalis bei Rückenmarkskompression.

III. Mitteilung.

Von

Dr. Wilhelm Raven,
Hannover, früher Assistent der Abteilung.

Im Jahre 1908 wies Nonne auf einen Befund im Liquor cerebrospinalis hin, der ihm charakteristisch erschien für komprimierende Prozesse am Rückenmark, nämlich eine meist recht starke Eiweißvermehrung ohne gleichzeitige Zellvermehrung; eine Veränderung, die seither als „Kompressionssyndrom“ allgemein bekannt geworden und vielfach bestätigt ist. Ein ähnlicher Symptomenkomplex war schon 1903 von Froin beschrieben worden: die spontane Gerinnung des sehr eiweißreichen Liquors in Verbindung mit einer mehr oder weniger intensiven Gelbfärbung, die „coagulation massive et xanthochromie“. Ursprünglich bei umschriebenen meningitischen Prozessen beobachtet, hat sich Froins Syndrom in der Folgezeit als Zeichen der behinderten Liquorzirkulation schlechthin herausgestellt, das also unter denselben Bedingungen auftritt, wie Nonnes Kompressionssyndrom. Die früheren Beobachtungen über die Liquorveränderungen infolge Rückenmarkskompression habe ich 1912 und 1913 in dieser Zeitschrift¹⁾ zusammengestellt. In den seitdem verflossenen sieben Jahren ist wieder sehr häufig auf die Bedeutung des Kompressionssyndroms hingewiesen.

Aber trotz der erheblichen Zunahme dieser meist kasuistischen Veröffentlichungen und der prinzipiellen Anerkennung der diagnostischen Bedeutung des Kompressionssyndroms sind eine ganze Reihe von Einzelfragen offen geblieben, die noch nicht einwandfrei beantwortet sind. So ist es noch unbekannt, warum einmal die Eiweißvermehrung isoliert auftritt, ein andermal unter ganz gleichen klinischen

1) Diese Zeitschr. Bd. 44, 1912 und Bd. 49, 1913.

und anatomischen Verhältnissen Xanthochromie und eventuell auch spontane Gerinnung beobachtet wird. Denn der Anschauung, daß der spontan gerinnende gelbe Liquor für Kompression der unteren Rückenmarksabschnitte allein charakteristisch sei, stehen eine Reihe von Beobachtungen gegenüber, wo der Liquor dasselbe Verhalten zeigte bei Erkrankung des Cervikal- oder oberen Dorsalmarkes. Daß die Gelbfärbung in letzter Linie auf Blutfarbstoffen oder deren Derivaten beruht, wird fast allgemein angegeben; nur wenige Autoren, wie Schnitzler, Babes, Antoni, sehen die Ursache in Lutein-pigmenten. Die Unterscheidung zwischen diffuser und zirkumskripter Kompressionsursache ist auf Grund des Liquorbefundes allein noch nicht möglich. Ebenso läßt er uns im Stich bei der Frage nach dem intra- oder extramedullären Sitz einer vermuteten Geschwulst, was um so mehr zu bedauern ist, als auch die klinischen Symptome in dieser Frage gar nicht selten versagen. Sicard und Foix haben aus der Stärke des Mißverhältnisses zwischen Eiweißvermehrung und Zellarmut — der „dissociation albumino-cytologique“ — auf den Grad und Sitz der Kompression Schlüsse ziehen wollen, ob nämlich dieselbe intra- oder extradural oder im Wirbel selbst gelegen sei. Diese Auffassung ist aber durch die späteren Erfahrungen nicht bestätigt worden. Daß das Fehlen des Kompressionssyndroms nichts gegen eine trotzdem vorhandene Kompression des Rückenmarks beweist, sondern daß lediglich sein Vorhandensein in positivem Sinne diagnostisch verwertbar ist, wurde zwar schon oft betont, soll aber zur Vermeidung von eventuell verhängnisvollen Irrtümern nochmals wiederholt werden.

Soweit mir die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zugänglich waren, sind sie auf den folgenden Seiten kurz zusammengestellt. Ihnen schließe ich dann 8 neue Fälle an, die seit 1913 auf der Abteilung von Herrn Prof. Dr. Nonne im Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus behandelt worden sind. Zusammen mit dem Material in meinen zwei früheren Arbeiten sollen diese neuen Beobachtungen dann daraufhin untersucht werden, ob die Liquorbefunde irgendwelche charakteristischen Unterschiede bei den verschiedenen Kompressionsursachen und -Lokalisationen erkennen lassen.

Als historisch interessant, wenn auch eigentlich nicht hierhergehörig, sei erwähnt, daß schon 1886 Henoch bei einem 5 Monate alten Kinde mit Meningocele über einem Defekt des rechten Scheitelbeines durch Punktion bernsteingelbe Flüssigkeit entleerte, die „eine ziem-

liche Quantität Eiweiß, sonst aber keine abnormen Bestandteile“ enthielt.

Bei einer diffusen Sarkomatose der Meningen beobachtete Rautenberg bernsteingelben, fibrinreichen Liquor; Embden sah ganz gleichartige Liquorveränderung bei Cystenbildung am Rückenmark mit tumorartiger Verdickung der Wand. Ebenfalls bei einer Sarkomatose der Pia fand Markus positive Phase I und mäßige Zellvermehrung und neuerdings Jakob bernsteingelben Liquor.

v. Eiselsberg und Clairmont sahen gelblichen Liquor unter hohem Druck bei einem intramedullären Neurofibrosarkom, das durch die Laminektomie entfernt werden konnte. Die Patientin wurde fast geheilt.

Jacobsohn bekam bei einem Patienten mit langsam zunehmender Conuskompression bernsteingelben Liquor mit Stich ins Grünliche, Phase I +++, spontane Gerinnung, keine Lymphocytose. Bei der Operation wurde nichts gefunden, erst die Obduktion ergab als Ursache ein gefäßreiches Sarkom der Dura, das den Conus von rechts her komprimierte. Jacobsohn sieht die Fibrinvermehrung, die zur Spontangerinnung führt, als Zeichen einer Beteiligung der Meningen an.

Eine Beobachtung von Eduard Schwarz hat große Ähnlichkeit mit meinem Fall 15. Bei einem 43jährigen Mann mit den Symptomen einer Kompression des untersten Rückenmarksabschnittes fand er dunkelzitronengelben, klaren Liquor unter geringem Druck mit so hochgradiger Phase I, „wie sie nur bei Kompression gesehen wird“, keine Zellvermehrung, Wassermann im Liquor 0,2 +, 0,8 +++, im Blut +++. Er nahm daher einen tumorartig wirkenden syphilitischen Prozeß, ein Gumma, an, und der Erfolg der Behandlung gab ihm Recht. Gleichzeitig mit den klinischen Symptomen gingen die Liquorveränderungen zurück. Bei einem ganz ähnlichen Fall mit derselben Kompressionsursache sah Claytor isolierte Phase I, während Launois, Froin und Ledoux bei ihrem Patienten mit Kompression des untersten Rückenmarksabschnittes Xanthochromie und spontane Gerinnung fanden. Daß gelegentlich Gummata als komprimierende Tumoren wirken können, betont ferner auch Kaplan.

Daß Dufour und Mairesse bei einem intramedullären Solitär-tuberkel eiweißreichen Liquor ohne Lymphocytose fanden, geht aus dem Titel ihrer Arbeit hervor, die mir leider nicht zugänglich war.

Lahmeyer sah einen leicht trüben, gelblichgrünen Liquor mit Leuko- und Lymphocyten, sowie fraglichen Tumorzellen. Phase I

gab einen feinflockigen Niederschlag. Die Obduktion zeigte als Ursache ein diffuses Glioma sarcomatodes mit Beteiligung der Gehirn- und Rückenmarkspia.

Zaloziecki fand bei einem Gliom des Halsmarkes klaren, ganz leicht gelblichen Liquor mit 4,5 ‰ Gesamteiweiß, Phase I + + +, Pandy + +, Hämolysin + + und 15 Zellen im Kubikmillimeter; bei einer Wirbelcaries war Phase I und Hämolysin + +.

Bei einem tumorverdächtigen Mann bekam Rotstadt einen Liquor mit deutlicher Phase I ohne Zellvermehrung. Hauptsächlich durch dies Syndrom wurde er zur Diagnose eines komprimierenden Tumors und zur Laminektomie veranlaßt, die ein intradurales Angiosarkom in Höhe des 5. Brustwirbels ergab. Der Patient wurde weitgehend gebessert.

Kaplan erwähnt das Kompressionssyndrom als charakteristisch für Rückenmarksläsionen mit Drucksymptomen. Einmal zeigte der Liquor dabei positiven Wassermann und 14 Zellen im Kubikmillimeter. Bei der Operation stellte sich der Tumor als Gumma heraus. Achtmal fand Kaplan zitronengelbe Farbe, davon waren 6 Fälle Endotheliome, in den zwei andern bezog er die gelbe Farbe auf Blutungen in zystisch entartete Tumoren.

Marinesco und Radovici beobachteten zitronengelben nach einigen Minuten gerinnenden Liquor bei einem Manne, der wahrscheinlich an einem Wirbelsarkom litt. Phase I war stark positiv, im Zentrifugat nur einige deformierte Lymphocyten.

Samter sah bei einem Tumor der unteren Cervikal- und oberen Dorsalgegend Xanthochromie ohne Gerinnung mit starker Phase I und ganz vereinzelt Lymphocyten. Die Laminektomie ergab in Höhe des zweiten Dorsalsegmentes einen 2½ cm langen, gelappten Tumor, der von der Innenfläche der Dura ausging. Nach der Operation trat fast völlige Heilung ein. Im Anschluß an Samters Demonstration erwähnte Schittenhelm einen durch Operation sehr gebesserten Mann mit einem Angiom in Höhe des 7. Processus dorsalis. Der Liquor enthielt viel Albumen, war leicht blutig, nach dem Zentrifugieren stark gelb gefärbt und enthielt 340 weiße Blutkörperchen im Kubikmillimeter.

Bei einem metastatischen Adenom des 3. Brustwirbelbogens fand Jakobaeus kristallklaren Liquor mit schwacher Phase I ohne Zellvermehrung. Nach der Laminektomie zunächst Besserung, doch

machte dann das primäre Leiden — ein Schilddrüsenadenom — unaufhaltsame Fortschritte.

Aus der Arbeit von Šerko ist hier nur der Fall 4 zu erwähnen: Zitronengelber, klarer Liquor mit starker Phase I, 9 Zellen im Kubikmillimeter. Bei der Obduktion fand sich ein Lymphosarkom, das am 5. Brustwirbel in den Spinalkanal eingewuchert war und durch derbe extradurale Knoten das Rückenmark komprimierte.

Neue sah bei Kompression durch extramedullären Tumor starke Phase I, Hämolysin +, 50 Zellen im Kubikmillimeter.

Oppenheim fand bei 2 Caudatumoren Xanthochromie und starke Eiweißvermehrung ohne Lymphocytose oder Tumorzellen. Der erste Fall, ein Fibrosarkom, kam nach der Laminektomie zum Exitus; im zweiten fand sich ein gutartiger Tumor zwischen den Caudafasern, oberhalb Liquorstauung. Nach Oppenheims Erfahrungen ist das Kompressionssyndrom zwar kein sicheres Zeichen einer komprimierenden Geschwulst, macht diese Annahme aber doch recht wahrscheinlich. Die Liquoruntersuchung ist deshalb in solchen Fällen von hohem diagnostischem Wert. Daß das Fehlen des Kompressionssyndroms nichts gegen einen doch vorhandenen Tumor beweist, wird von Oppenheim und Borchardt nochmals ausdrücklich hervorgehoben.

Schlesinger wies auf Grund eines eignen Falles und anderer Beobachtungen aus der Literatur (Baruch, Klieneberger) auf die bei Caudatumoren gelegentlich vorkommende Lymphocytose hin. Hierdurch wird die Unterscheidung zwischen Tumoren und Meningitiden, speziell den syphiligen, in dieser Gegend noch schwieriger. Bei beiden Krankheitsformen kann spontane Gerinnung und Lymphocytose mit oder ohne Gelbfärbung auftreten. Fehlende Lymphocytose erleichtert in solchen Fällen jedenfalls die Diagnose eines Tumors sehr erheblich. In Schlesingers Fall handelte es sich um ein Angiosarkom, das sich vom Conus bis zum 5. Lendenwirbel zwischen den Caudafasern hinstreckte. Der Liquor zeigte starke Xanthochromie, spontane Gerinnung, sehr erhebliche Eiweißvermehrung über 2 %, etwa 12 Zellen im Kubikmillimeter. Nach anfänglichem Erfolg der Operation schien sich bald ein Rezidiv zu entwickeln. In einem andern Fall sah Schlesinger klaren, zitronengelben Liquor mit sehr starker Phase I und spontaner Gerinnung, keine Zellvermehrung. Die Laminektomie ergab ein extradurales Fibrosarkom, das sich vom 4.—7. Brustwirbelbogen erstreckte. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr war der Patient völlig geheilt. Später fand Schlesinger noch bei einem Sarkom des 3. Brustwirbels, das

erfolgreich operiert werden konnte, klaren farblosen Liquor mit positiver Phase I ohne Lymphocytose.

Auch Collins und Elsberg haben offenbar Xanthochromie beobachtet. Bei ihren 3 großen Conus- und Caudatumoren war die Lumbalpunktion entweder negativ, oder sie erhielten „eine gelbe Flüssigkeit, die kein Liquor war“.

Von Campbells Arbeit „Gelbfärbung und spontane Koagulation des Liquors“ ist mir leider nur der Titel bekannt geworden, so daß ich über den Inhalt nichts erwähnen kann.

Bei einem langsam wachsenden Caudatumor fand Gerstmann trüben gallertigen Liquor. Auf Operation trat Besserung ein.

Demole konnte bei einem an allgemeiner Karzinomatose leidenden Manne aus der Xanthochromie und spontanen Gerinnung des Liquors eine Schädigung des Rückenmarks diagnostizieren, ohne daß klinische Symptome darauf hinwiesen. Die Sektion bestätigte seine Vermutung.

Oppenheim, Unger und Heymann entfernten ein 10,5 cm langes extramedulläres Fibrom am Halsmark, wo sich Xanthochromie und starke Vermehrung des Eiweißgehaltes ohne Pleocytose fand. Die Operation brachte fast völlige Heilung.

Bassoe und Shields beobachteten bei einem Sarkom der hinteren Schädelgrube, an das sich eine diffuse Sarkomatose der Rückenmarkspia anschloß, Eiweiß- und Zellvermehrung des Liquors. Ferner fand Bassoe bei einem extraduralen Fibrom, das das Rückenmark komprimierte und erfolgreich operiert wurde, starke Phase I und die Goldsolreaktion bei 1:640 stark positiv.

Bei einem intramedullären Angioendotheliom sahen Dercum und da Costa einen blaßgelben Liquor mit deutlicher Eiweißvermehrung und 21 Zellen im Kubikmillimeter. Sie bezeichnen als Ursache der Xanthochromie den Gefäßreichtum des Tumors. Nach der Operation trat allmähliche Besserung ein.

Bromers Fall betrifft ein Kind mit tuberkulöser Caries des 3. und 4. Halswirbels, das an Atemlähmung starb. Bei mehrfachen Lumbalpunktionen fand er Xanthochromie und schloß hieraus auf eine Kompression des Halsmarkes.

Hanes beobachtete das Syndrom bei einer Kompression durch tuberkulöse Granulationen des Halsmarks und durch eine Arachnoidalzyste. Er stellt sich die Entwicklung des Syndroms so vor, daß durch die Kompression ein mehr oder weniger abgeschlossener

Blindsack distal vom Sitze der Geschwulst entsteht und hier der Liquor an Eiweiß angereichert wird. Bei größerer Intensität oder längerer Dauer der Schädigung tritt dann Gelbfärbung und schließlich spontane Gerinnung auf.

Daß in ganz seltenen Fällen auch intramedulläre Prozesse, die nicht Tumoren darstellen, sondern in die Kategorie der funikulären Degenerationen gehören, zu den Symptomen der Rückenmarkskompression führen und dann entsprechende Liquorveränderungen verursachen können, erwähnte ich bereits bei Fall 14 meiner ersten Arbeit und auch in der vorliegenden Zusammenstellung findet sich in Fall 29 ein ähnliches Vorkommnis. Hierher gehört auch eine Beobachtung von Bonhoeffer, der bei einem leicht anämischen Mann mit langsam zunehmender Paraparesis spastica inferior starke Globulinvermehrung und mäßige Vermehrung der Lymphocyten fand. Bei der Operation wurden nur arachnoidale Scheinzysten gefunden, die das Krankheitsbild nicht erklärten. Erst die Obduktion zeigte, daß es sich um funikuläre Markscheidendegeneration handelte.

Queckenstedt hat als erster auf das „Symptom der erschwerten Liquorverschiebung“ bei komprimierenden Rückenmarkstumoren hingewiesen, das bisher von Redlich, Pappenheim und Hans Müller nachgeprüft ist und eine wertvolle Ergänzung unserer andern Untersuchungsmethoden darstellt. Für unsere jetzige Zusammenstellung interessieren aus seiner Arbeit aber hauptsächlich die chemischen Liquorveränderungen seiner Fälle. Sie sind weiter unten in einer Tabelle im einzelnen angeführt, hier möchte ich nur den außerordentlich hohen Eiweißgehalt hervorheben, der bis zu 200 Strich Nißl, also 2 %, ging. Leider lassen sich auch mit Hilfe von Queckenstedts Symptom intra- und extramedulläre Tumoren nicht sicher unterscheiden, da beide zu einer Behinderung der freien Liquorzirkulation führen können.

Redlich fand bei einem dattelgroßen, extramedullären Psammom in Höhe des 6. Brustsegmentes Phase I ++ ohne Lymphocytose. Neuerdings hat er bei zwei Caudatumoren wieder auf die Wichtigkeit des Nonneschen und Queckenstedtschen Symptoms hingewiesen.

Bei seiner Nachuntersuchung des Queckenstedtschen Symptoms führt Hans Müller eine Reihe von Fällen an, die hier zu erwähnen sind. Um Wiederholungen zu vermeiden, muß ich auf die Tabelle verweisen.

Saenger diagnostizierte einen Rückenmarkstumor auf Grund der klinischen Symptome und des gelben, eiweißreichen Liquors. Da Patient die Laminektomie verweigerte, wurde er mit Röntgenstrahlen behandelt, wodurch wenigstens ein Fortschreiten des Leidens verhindert werden konnte. Bei einem intramedullären Neuroepithelioma gliomatodes fand Saenger Xanthochromie und Phase I positiv. Die Laminektomie mit nachfolgender Röntgenbestrahlung brachte Besserung.

Bei Antonis Patienten entwickelte sich eine allmählich zunehmende Kompression in Höhe des unteren Brustmarks. Der Liquor war klar, bei der ersten Lumbalpunktion farblos, bei einer späteren bernsteingelb, beide Male starke Phase I ohne Lymphocytose. Bei der Laminektomie wurde ein haselnußgroßes intradurales Neurofibrom gefunden. Patient wurde geheilt. Antoni erklärt die Eiweißvermehrung durch Stagnation und Eindickung des Liquors, die Xanthochromie durch Lipochrome.

Eliasberg fand Gelbfärbung des Liquors bei einem Gliom hauptsächlich des Lumbosakralmarkes.

Gelben, sehr eiweißreichen Liquor mit starker Phase I ohne Lymphocytose sah J. Hoffmann bei Metastasen eines Netzhautangioms.

Berblinger konnte bei zwei extraduralen Neurofibromen, die sich auf der Dura ausgebreitet und das Halsmark komprimiert hatten, in dem sonst normalen Liquor isolierte Phase I feststellen.

Phleps berichtet über 8 Rückenmarkskompressionen, von denen 5 lumbalpunktiert wurden, darunter 4 mit Xanthochromie; Phase I war stets positiv, einmal bestand Zellvermehrung. Auch weist er auf das Fehlen der Pulsation und der respiratorischen Schwankungen des Liquorniveaus in solchen Fällen hin, sowie auf das rasche Versiegen des Liquorabflusses, das desto schneller eintrat, je weiter kaudalwärts die Kompression lag.

Es handelte sich um ein intramedulläres Angiosarkom des Halsmarks, drei intradurale Endotheliome, ein intradurales Psammom und je einmal um ein Hämangiom, Sarkom oder Karzinom der Halswirbel.

Bei einem 16jährigen Mädchen fanden v. Eiselsberg und Marburg gelben, stark eiweißhaltigen Liquor unter hohem Druck. Bei der Laminektomie glückte es, ein dattelkerngroßes, intramedulläres Spindelzellensarkom in Höhe des 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegments zu

entfernen. Nach vorübergehender Besserung starb die Kranke an einer Magenaffektion und terminaler Pneumonie.

Sie heben hervor, daß bei extramedullären Tumoren das Kompressionssyndrom sie, ebenso wie Schlesinger, fast nie irregeführt habe.

Ebenfalls bei einem intramedullären Tumor, einem Gliom, beobachtete Foerster Xanthochromie und starke Phase I. Der Tumor war am ausgedehntesten in Höhe des 8. Cervikalsegments und erstreckte sich aufwärts bis zum 2., trotzdem wurde durch die Operation fast völlige Heilung erzielt. Der hierher gehörende Fall von Veraguth und Brun ist in meiner ersten Arbeit angeführt.

Rosenow sah isolierte Phase I bei einem intraduralen Neurofibrom des mittleren Dorsalmarks, das bei der Operation entfernt werden konnte. Der Patient wurde geheilt.

Über ein intradurales Fibrom von 12 cm Länge und Fingerdicke, das bis zum 4. Brustwirbelbogen hinaufreichte, berichtete Seelert. Der Liquor war gelblich, stark eiweißhaltig, zeigte geringe Lymphocytose. Die Operation brachte erhebliche Besserung.

Die große Bedeutung des Kompressionssyndroms und des Queckensstedtschen Symptoms für die Diagnose raumbeengender Prozesse im Rückenmarkskanal hat kürzlich auch Pappenheim wieder betont.

Grund stellte im ärztlichen Verein Halle einen jungen Mann vor, der wegen chronischer Arachnitis adhaesiva in Höhe des 4. Lendenwirbels, die als Tumor wirkte, operiert worden war. Der Liquor war zitronengelb und eiweißreich, oberhalb der Verwachsungen normal.

Auf der diesjährigen Tagung bayrischer Chirurgen berichtete Krecke über eine Frau mit bernsteingelbem, eiweißreichem Liquor, der 47 Zellen im Gesichtsfeld zeigte. Bei der Laminektomie wurde ein $8 \times 1,5$ cm großer extramedullärer Tumor entfernt, der vom 1.—5. Lendenwirbel reichte. Die Patientin ging infolge Liquorfistel, Blasenkatarrh und Dekubitus zugrunde.

Nunmehr lasse ich die Krankengeschichten der neuen 8 Fälle, für deren Überlassung ich meinem früheren Chef, Herrn Prof. Dr. Nonne, zu aufrichtigem Dank verpflichtet bin, im Anschluß an die bisher veröffentlichten 23 folgen. Bei allen ist die Diagnose durch den Befund bei der Operation oder auf dem Sektionstisch sichergestellt. Ich habe die Krankengeschichten wieder nach der Lokalisation der Kompressionsursache vom Halsmark abwärts gruppiert.

Fall 24. M. H. (Prot.-Nr. 20724/1919), 35 jährige Frau, nie ernstlich krank gewesen. Seit 3 Wochen Nackenschmerzen, dann Lähmung des rechten Armes und zunehmende Schwäche des rechten, dann des linken Beines. Schwitzt rechts stärker als links.

Status: Gesundes Aussehen; fast ganz hilflos im Bett liegend. Beweglichkeit der Halswirbelsäule allseitig etwas eingeschränkt und schmerzhaft. Keine Deformität oder Stauchungsschmerz. Zweiter Brustwirbel-dornfortsatz druckempfindlich.

Fast völlige Lähmung des rechten Armes und Beines, Schwäche des linken Beines.

Bauchdeckenparese rechts.

Sehnenreflexe lebhaft, rechts mehr als links.

Babinski rechts stärker als links.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Schmerz- und Temperaturgefühl links von der 4. Rippe, bzw. 4. Brustwirbeldorn abwärts erloschen, Berührungsgefühl zeigt leichte Abschwächung links.

Lagegefühl o. B.

Lumbalpunktion: Liquor klar, farblos, keine Druckerhöhung.

Phase I +

Lymphocytose Ø.

Wassermann Ø.

Wassermann im Blut Ø.

Bei der Laminektomie fand sich im Bereich des 5. und 6. Halswirbels intradural ein markigweicher, graurötlicher Tumor, der nur zum Teil entfernt werden konnte, da er auf das Rückenmark überging.

Am nächsten Tag trat infolge Herzschwäche der Tod ein. Die Obduktion wurde verweigert. Mikroskopisch stellte sich der Tumor als Gliosarkom heraus.

Fall 25. L. (Prot.-Nr. 3137/1919), 70 jähriger Mann. Bei der Aufnahme hochgradiger Hemmungszustand. Die Angehörigen geben an, daß er in der letzten Nacht der Länge nach zu Boden gefallen sei. Am Morgen habe er nicht sprechen und die Glieder nicht bewegen können.

Status: Röchelnde Atmung, kann nicht schlucken, nicht sprechen, Gaumensegellähmung.

An Herz und Lungen nichts Krankhaftes.

Patellarreflex beiderseits vorhanden.

Achillesreflex fehlt beiderseits.

Hautreflexe erloschen.

Babinski negativ.

Sensibilität nicht zu prüfen.

Die Glieder können aktiv nicht bewegt werden. Keine Spasmen.

Lumbalpunktion: Zeisiggelber, kristallklarer Liquor.

Druck: 100 mm Wasser.

Phase I +++.

Pandy +++.

Lymphocytose 24/3.

Bald nachher Exitus.

Die Sektion klärte den Fall auf. Der 6. Halswirbel ist nach vorn, der 7. nach hinten subluxiert,; die Kontinuität zwischen beiden Wirbelkörpern ist unterbrochen. Im Wirbelkanal ist außer einer extraduralen Thrombose der Venen in Höhe des ersten Brustwirbels makroskopisch nichts Besonderes nachweisbar.

Fall 26. C. W. (Prot.-Nr. 10351/1914), 56jährige Frau mit belangloser Anamnese. Seit einem halben Jahr Parästhesien in Leib und Beinen, seit drei Monaten schnelle Verschlechterung des Ganges, Blasen- und Darm lähmung.

Status: Sehr korpulent, Schädel, Hirnnerven, Arme in Ordnung, ebenso Brust- und Bauchorgane.

Die Beine stehen in Beugekontraktur, können aktiv nicht bewegt werden. Passive Bewegungen frei, danach treten unwillkürliche Zuckungen auf. Starke Spasmen in den Beinen, Lagegefühl erloschen.

Sensibilität: Vom 11. Brustwirbel abwärts totale Anästhesie für alle Qualitäten.

Reflexe an den Armen in Ordnung.

Patellarreflex l. +, r. schwach.

Achillesreflex l. +, r. Ø.

Babinski l. ?, r. Ø.

Plantarreflex Ø.

Bauchdeckenreflexe Ø.

Lumbalpunktion: Druck 180, Liquor Spur gelblich.

Phase I +++.

Pandy +++.

Lymphocytose 8/3.

Wassermann: 0,2—1,0 Ø.

Wassermann im Blut: Ø.

Bei der Laminektomie war in Höhe des 5. Brustwirbels unter der Dura eine umschriebene Verdickung gelblich durchschimmernd sichtbar und fühlbar. Sie erwies sich als ein derber von der Dura ausgehender Tumor mit glatter Oberfläche. Das Rückenmark zeigte entsprechend dem Sitz des Tumors eine flache Delle, schien aber sonst normal zu sein. Mikroskopischer Befund: Endotheliom.

Schon wenige Tage nach der Operation begann sich die Grenze der Sensibilität zu senken, die Spasmen ließen nach. Erst nach ¼ Jahr stellte sich allmählich die aktive Beweglichkeit der Beine wieder her. Nach einem Jahr war die Sensibilität wieder völlig normal. Die Beine konnten aktiv bewegt werden, doch waren die Spasmen noch nicht verschwunden. Blase und Darm funktionierten wieder normal.

Fall 27. O. W. (Prot.-Nr. 29194/1913), 23jähriger Mann; seit 3 Monaten dauernde Rückenschmerzen, Gürtelgefühl, später Parästhesien der Beine, Ataxie, so daß er seit einer Woche nicht mehr gehen kann.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 67.

5

Status: Wirbelsäule in Höhe des 4.—6. Brustwirbels druckempfindlich.

Leichte spastische Parese beider Beine.

Patellar- und Achillesklonus beiderseits.

Babinski beiderseits angedeutet.

Bauchdecken- und Kremasterreflex Ø.

Hypästhesie für feine Berührung am Leib vom Nabel abwärts und beiderseits am inneren Fußrand vom Malleolus internus bis zur Großzehe.

Im Röntgenbild ist der 5. Brustwirbel vielleicht etwas unscharf.

Nach einer Krankenhausbeobachtung von einer Woche tritt plötzlich über Nacht eine völlige Paraplegia inferior und Anästhesie vom Schwertfortsatz abwärts auf.

Stuhl- und Urinverhaltung.

Lumbalpunktion: Druck 160, Liquor klar, deutlich gelb.

Phase I +++.

Pandy +++.

Lymphocytose; 7/3.

Wassermann im Blut: Ø.

Bei der Laminektomie fiel auf, daß die Wirbelbögen morsch und brüchig erschienen. Zwischen dem 4. und 7. Brustwirbelbogen fand sich auf der Außenseite der Dura festsetzend ein 3,5×1 cm messender blauer, derber, gut abgrenzbarer und anscheinend vom Periost ausgehender Tumor. Das Rückenmark zeigte normale Konsistenz und kräftige Pulsation. Mikroskopisch handelte es sich um ein vom Knochen ausgehendes Sarkom.

Nach der Operation besserte sich zunächst die Sensibilität etwas, doch trat bald Cystitis und ein Dekubitus am Gesäß auf, die spastische Lähmung ging in eine schlafe über und nach 7 Monaten ging der Pat. an zunehmender Entkräftung zugrunde. Die Sektion konnte leider nicht vorgenommen werden.

Fall 28. W. H. (Prot.-Nr. 8849/1919), 22jähriger Mann. Seit ½ Jahr Schmerzen und Steifigkeit im Rücken, Parästhesien, Schwäche der Beine, schließlich komplette Lähmung des rechten Beines. Nie Schmerzen in den Beinen. Später Blasen-Mastdarmlähmung.

Status: Totale schlafe Lähmung beider Beine. Wirbelsäule frei beweglich. 4.—5. Brustwirbeldorn klopfempfindlich. Bauchdecken und Sphincter ani parietisch. Blase kann nicht aktiv entleert werden.

Sehnenreflexe an den Beinen erloschen.

Bauchdecken-Kremasterreflex Ø.

Hochgradige Hypästhesie für alle Qualitäten bis zur Höhe der Mamillen.

Lumbalpunktion: Geringer Druck. Liquor etwas trübe, bernsteingelb, fast sofort gallertig gerinnend.

Phase I +++.

Pandy +++.

Lymphocytose Ø.

Wassermann: 0,2—1,0 Ø.

Wassermann im Blut: Ø.

Bei einer Wiederholung nach 2 Tagen ergibt die Lumbalpunktion denselben Befund, nur gerinnt der Liquor nicht.

Laminektomie: Vom 3.—6. Brustwirbelbogen ist die Dura prall gespannt und bläulich gefärbt. Nach ihrer Eröffnung wölbt sich ein dunkler, elastischer Tumor vor, der am oberen Ende in die Rückenmarksubstanz hineindringt und sich deshalb nicht völlig isolieren läßt. Das Rückenmark ist sehr verdünnt, Pulsation stellt sich auch nach möglicher Entfernung des Tumors nicht ein. Mikroskopisch erwies sich dieser als Angiosarkom.

Nach der Operation schwere Cystitis und Dekubitus, so daß Pat. im Dauerbad behandelt werden mußte. Vor kurzem trat der Tod ein, ohne daß klinisch sich das Bild geändert hätte. Die Sektion zeigte die ganze untere Hälfte des Rückenmarks durch Tumorgewebe fast restlos ersetzt. Nur vereinzelt war noch etwas vom Rückenmark zu erkennen.

[Fall 29. v. S. (Prot.-Nr. 22939/1917), 65 jähriger Mann, erkrankt mit Rückenschmerzen und Steifigkeit, später zunehmende Schwäche der Beine, schließlich Blasen- und Darmlähmung.

Status: Blasser, abgemagerter Pat. Hochgradige Paraparesis inferior mit Hypästhesie vom Nabel abwärts für alle Qualitäten.

Bauchdecken und Sphinkter gelähmt.

Patellarreflex beiderseits schwach +.

Achillesreflex beiderseits sehr schwach +.

Babinski beiderseits schwach +.

Bauchdeckenreflexe Ø.

Lumbalpunktion: Leichte Xanthochromie.

Phase I +++.

Lymphocytose Ø.

Wassermann: 0,2—1,0 Ø.

Wassermann im Blut: Ø.

Nach einer vorübergehenden leichten Besserung wurde die Lähmung und Gefühlsstörung komplett, ohne daß ihre obere Grenze sich verschob. Nach einiger Zeit ging der Pat. unter zunehmender Schwäche zugrunde.

Die Sektion ergab eine Carcinose der Hilusdrüsen mit Metastasen in den Lungen, der Schilddrüse, den retroperitonealen Lymphdrüsen und mehreren Wirbelkörpern, besonders den unteren Brustwirbeln. Dura und Pia, sowie der Wirbelkanal erschienen frei. Die Konsistenz des unteren Dorsalmarks war etwas geringer als die des übrigen Rückenmarks, das sonst makroskopisch keine Veränderungen erkennen ließ.

Bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sich die Faserzüge der Pia im unteren Dorsalmark als etwas dicker und reichlicher als in den übrigen Höhen. Die Gefäße waren auffallend zahlreich, strotzend gefüllt, ihre Wandungen verdickt. In der Rückenmarksubstanz zeigte sich eine erhebliche Verbreiterung und Quellung der Glia, sowie eine diffuse Unterfärbung der Markscheiden. Auch an den Vorderhornganglienzellen fanden sich Veränderungen der Kerne. Alles dies im unteren Dorsal- und oberen Lendenmark. Es handelte sich danach um eine toxische, durch die Carcinose hervorgerufene Erkrankung des Rückenmarks¹⁾.

1) Ausführlicher ist dieser Fall behandelt bei: Nonne, Myelodegeneratio transversa carcino-toxaemica. Med. Klinik, 1919, Nr. 38.

Fall 30. W. B. (Prot.-Nr. 15253/1918), 42jähriger Mann, zunächst Unsicherheit im rechten Knie, dann Lähmung des rechten, später des linken Beines. Keine Schmerzen.

Status: Spastische Lähmung beider Beine, die aktiv gar nicht bewegt werden können. Parese der Bauchdecken.

Beiderseits Patellar- und Achillesklonus.

Babinski beiderseits +.

Bauchdeckenreflexe: obere +, mittlere und untere Ø.

Fußsohlen-, Kremasterreflex Ø.

Vom Nabel und 4. Lendenwirbel abwärts zunehmende Hypästhesie für alle Qualitäten.

Lagegefühl in den Fußgelenken erhalten.

Lumbalpunktion: Druck 130, Liquor klar, farblos.

Phase I +.

Lymphocytose 8/3.

Wassermann: 0,2—1,0 Ø.

Wassermann im Blut: Ø.

Das Röntgenbild zeigt einen spindelförmigen Schatten zwischen 7. und 10. Brustwirbel.

Laminektomie: In Höhe des 8. Brustwirbels extradural ein $3,5 \times 1,5$ cm großer spindelförmiger Tumor, der sich leicht entfernen läßt und bis in das Foramen intervertebrale hineinragt. Mikroskopisch: Spindellzellensarkom.

Schon nach wenigen Tagen kehrte die Motilität der Beine nach und nach wieder, die Sensibilität besserte sich etwas später.

Sieben Monate nach der Operation konnte der Pat. restlos geheilt entlassen werden.

Fall 31. E. S. (Prot.-Nr. 8310/1918), 19jähriges Mädchen. Seit etwa einem Jahr Unsicherheit und schnelle Ermüdbarkeit der Beine, Blasen-schwäche, taubes Gefühl in den Beinen. In letzter Zeit Verschlechterung.

Status: Parese des linken Beines mehr als des rechten. Ataxie der Beine im Liegen und beim Gehen.

Die Lendenwirbelsäule wird steif gehalten.

Patellar-Achillesreflex beiderseits Ø.

Sohlenreflex l. +, r. Ø.

Sphinkterreflex Ø.

Babinski Ø.

Bauchdeckenreflexe sämtlich +, r. = l.

Reithosenanästhesie und Anästhesie der Fußsohlen und an der Außenkante der Füße.

Lumbalpunktion: Geringer Druck, Liquor klar, ausgesprochen gelb.

Phase I ++.

Pandy ++.

Lymphocytose 5/3.

Wassermann: 0,2—1,0 Ø.

Wassermann im Blut: Ø.

Laminektomie: In der Gegend des 3.—4. Lumbalwirbels fühlt sich die Dura derb an; nach Eröffnung des Duralsackes fließt reichlich Liquor ab. Von der Höhe des 3. Lumbalwirbels abwärts ziehend findet sich ein weicher, zerfallender Tumor, der den Duralsack bis zu Walnußgröße ausgedehnt hat. Soweit möglich werden die Tumormassen ausgekratzt. Radikale Entfernung gelingt nicht. Mikroskopisch: Spindelzellensarkom.

Zunächst gutes Befinden, dann Dekubitus, Zystopyelitis, nach 3 Wochen Exitus.

Bei der Sektion fanden sich zwischen den Caudafasern die Reste des 5,5×4×3,5 cm großen graubräunlichen Tumors, der die Wirbelkörper und -bögen teilweise usuriert hat. Im Knochen ist kein Tumorgewebe nachweisbar.

Von diesen 8 Fällen erscheint Fall 25 wegen der akuten Entstehung des Kompressionssyndroms und der Xanthochromie besonders erwähnenswert und Fall 29, wo diese Symptome zwar durch einen intramedullären Prozeß hervorgerufen waren, wo es sich aber nicht um eine Geschwulstbildung, sondern um degenerative Prozesse handelte, ähnlich wie in dem Fall 14 meiner ersten Veröffentlichung. Beide Male bestand Xanthochromie und starke Phase I ohne Zellvermehrung.

Man wird also bei einer scheinbar ergebnislosen Probelaminektomie, wie auch Bonhoeffer schon betonte, immer mit der Möglichkeit eines derartigen degenerativen Prozesses in der Rückenmarkssubstanz rechnen müssen, der makroskopisch ganz unsichtbar bleiben, oder zu geringfügigen, uncharakteristischen Veränderungen des Rückenmarks in seiner Farbe, Konsistenz usw. führen kann. Ähnlich vermag sich ja eine diffuse Sarkomatose bzw. Karzinomatose der Meningen gelegentlich der makroskopischen Feststellung vollständig zu entziehen.

Unter den andern 6 Fällen waren nur zwei, Fall 24 und 30, die keine Xanthochromie aufwiesen, und bei denen auch die Eiweißvermehrung relativ gering war. In Fall 30 saß die Kompressionsursache extradural — Spindelzellensarkom in Höhe des 8. Brustwirbels —, bei Fall 24 handelte es sich um ein teilweise intramedulläres Gliosarkom des unteren Halsmarkes. In den übrigen Fällen bestand mehr oder weniger starke Gelbfärbung, jedesmal im Zusammenhang mit sehr hochgradiger Eiweißvermehrung. Die Kompressionsursache saß dreimal — Fall 26, 28, 31 — intradural, nur einmal — Fall 27 — extradural.

Um eine leichtere Übersicht der Liquorbefunde zu ermöglichen, stelle ich diese von den vorstehend erwähnten Fällen nunmehr wieder tabellarisch zusammen, um dann an dem gesamten Material, einschließlich meiner früheren beiden Arbeiten, zu untersuchen, ob die damaligen Schlußfolgerungen durch die jetzt erheblich angewachsene Zahl der Beobachtungen bestätigt werden.

73.	Queckenstedt IV	m. 66 Jahre	„Tumor“	Druck 80 mm, klar, leicht gelblich Phase I ++++, Nißl = 10 Strich Lymphocytose ♂ Wassermann: bis 4,0 ♂	3. Cervikalsegment	Keine Operation
74.	Bromer	3 Jahre	Spondylitis Tbc.	Xanthochromie Keine Koagulation	3.—4. Halswirbel	†
75.	Queckenstedt V		Neurofibrom, extradur.	Druck 135 mm Phase I ++++, Nißl = 80 Strich Lymphocytose: 40 Zellen im Kubikmillimeter Wassermann: ♂	5. Cervikalwurzel, links	Operiert, †
76.	Unser Fall 24	w. 35 Jahre	Gliosarkom, extra- und intramedullär	Druck normal, Liquor klar farblos Phase I + Lymphocytose: ♂ Wassermann: 0,2—1,0 ♂ Wassermann im Blut: ♂	5.—6. Halswirbel	Operiert, †
77.	Unser Fall 25	m. 70 Jahre	Luxation des 6. Halswirbels	Druck 100 mm, klar, zeisig-gelb Phase I +++ Lymphocytose 24/3	6. Halswirbel	†
78.	v. Eiselsberg-Marburg	w. 16 Jahre	Spindelzellensarkom, intramedullär	Hoher Druck, Xanthochromie Phase I +++ Lymphocytose: 50—60 Zellen im Kubikmillimeter	8. Cervikal- bis 1. Dorsalsegment	Operiert, zunächst Bese- rung, dann †

	Oppenheim-Unger Heymann	w. 36 Jahre	Fibrom, intradural (10,5×2,75 cm)	Xanthochromie Phase I +++ Lymphocytose: ø	Halsmark	Operiert, geheilt
79.	Foerster	40 Jahre	Gliom, intramedullär	Xanthochromie Phase I +++ Lymphocytose: ø Wassermann: ø Wassermann im Blut: ø	2.—8. Cervikalsegment	Operation, fast völlig geheilt
81.	Phleps III	w. 44 Jahre	Endotheliom	Druck 400, wasserhell Phase I +, Nißl 0,02. Lymphocytose: ø Wassermann: ø	Unteres Halsmark	Operation, †
82.	Zaloziecki	—	Gliom	Klar, farblos, von oben ge- sehen Spur gelblich Phase I +++ Gesamteiweiß 4,5 % Hämolysin +++ 15 Zellen im Kubikmillimeter Wassermann: ø Wassermann im Blut: ø	Halsmark	† (Lumbal- punktion dicht nach dem Tode)
83.	Berblinger	—	Neurofibrom, extradural	Farblos Phase I + Lymphocytose: ø	Halsmark	†
84.	Hanes I	—	Tuberkulöse Granulationen	Kompressionssyndrom +	Halsmark	—
85.	Dereum-da Costa	m. 25 Jahre	Angioendotheliom, intramedullär	Blaßgelb Phase I +++ Lymphocytose: 21 im Kubik- millimeter Wassermann: ø Wassermann im Blut: ø	8. Cervikal- bis 2. Dor- salsegment	Operation, gebessert

86.	Semter	w. 38 Jahre	„Tumor“, gelappt, 2,5 cm lang, intradural	Xanthochromie, keine Ge- rinnung Phase I +++ Lymphocytose: ♂	7. Hals- bis 1. Brust- wirbel	Operation, fast geheilt
87.	Müller I	m. 44 Jahre	Spindelzellensarkom, extradural	Gelb Phase I ++++, Nil = 30 Strich Lymphocytose 9/3 Wassermann: ♂ Wassermann im Blut: ♂	1.—5. Brustwirbel	Operation, †
88.	Schlesinger (1917)	m. 50 Jahre	Sarkom, extradural	Klar, farblos Phase I + Lymphocytose: ♂ Wassermann: ♂	3.—4. Brustwirbel	Operation, geheilt
89.	Jakobaeus	m. 40 Jahre	Adenommetastase, extradural	Druck 160—170, kristallklar Phase I + Lymphocytose: ♂ Wassermann: ♂	3.—4. Proc. dorsalis	Operation, zunächst Besserung
90.	Bonhoeffer	m. 50 Jahre	Funikuläre Mark- scheidendegeneration	Phase I +++ Mäßige Lymphocytose	1.—4. Proc. dorsalis	Operation, †
91.	Unser Fall 26	w. 56 Jahre	Durendothelion, intradural	Druck 180, Spur gelblich Phase I +++ Lymphocytose: 8/3 Wassermann: 0,2—1,0 ♂ Wassermann im Blut: ♂	5.—6. Brustwirbel	Operation, sehr gebessert
92.	Unser Fall 27	m. 23 Jahre	Wirbelsarkom	Druck 160, klar, gelb Phase I +++ Lymphocytose 7/3 Wassermann: 0,2—1,0 ♂ Wassermann im Blut: ♂	4.—6. Brustwirbel	Operation, †

93.	Unser Fall 28	m. 22 Jahre	Angiosarkom, intradural und intra- medullär	Bernsteingelb, sofort Gerin- nung Phase I +++ Lymphocytose: 0 Wassermann: 0 Wassermann im Blut: 0	4.—6. Brustwirbel	Operation, keine Besserung †
94.	Seelert	w.	Fibrom, intradural 12×1,5 cm groß	Gelblich Stark eiweißhaltig Geringe Lymphocytose	Bis zum 4. Brustwirbel hinauf	Operation, Besserung
95.	Müller IV	m. 36 Jahre	„Tumor“ intramedullär	Druck gering, Liquor klar, farblos Phase I 0 Salpetersäureausw. 1:25 + Lymphocytose 6/3 Wassermann: 0	5. Brustwirbel	Operation, zunächst Besserung
96.	Rotstadt I	m. 51 Jahre	Angiosarkom, intradural	Druck gering Phase I +++ Lymphocytose: 0	5. Brustwirbel	Operation, sehr gebessert
97.	Schlesinger I (1915)	m. 32 Jahre	Fibrosarkom, extradural	Klar, zitronengelb, Gerinnung Phase I +++ 3 Zellen im Kubikmillimeter Wassermann: 0 Wassermann im Blut: 0	4.—7. Brustwirbel	Operation, geheilt
98.	Phleps VI	w. 60 Jahre	Hämangiom, extradural	Xanthochromie Phase I +, Nißl 0,1 Lymphocytose +	7. Brustwirbel	†
99.	Saenger (1915)	m. 33 Jahre	Neuroepithelioma glio- matodes, extra- und intramedullär	Xanthochromie Phase I +	5. Brustwirbel	Operation, Besserung auf Röntgen- bestrahlung

100.	Serko IV	—	Lymphosarkommetastase, extradural	Druck gering, klar, zitronengelb Phase I +++ 9 Zellen im Kubikmillimeter	5. Brustwirbel	†
101.	Müller II	m. 24 Jahre	Duraendotheliom, intradural	Klar, schwach bernsteingelb Phase I + Lymphocytose 9/3	5.—6. Brustwirbel	Operation
102.	Müller III	m. 40 Jahre	Duraendotheliom, extradural	Klar, farblos Phase I + Lymphocytose 21/3	6. Brustwirbel	Operation
103.	v. Eiselsberg-Clairmont	w. 29 Jahre	Neurofibrosarkom, intramedullär	Druck erhöht, gelblich, klar	6. Brustwirbelbogen	Operation, fast geheilt
104.	Redlich	m.	Psammom, intradural	Phase I ++ Lymphocytose: 8	6. Dorsalsegment	Operation, geheilt
105.	Rosenow	m. 48 Jahre	Neurofibrom intradural	Phase I isoliert +	6.—7. Brustwirbel	Operation, geheilt
106.	Müller V	m. 22 Jahre	Spondylitis	Klar, farblos Phase I ++++, Nißl = 15 Strich Lymphocytose 3/3 Wassermann: 8 Wassermann im Blut: 8	7. Brustwirbel	—
107.	Schittenhelm	m. 51 Jahre	Angiom, extradural	Xanthochromie (etwas blut- haltig) Druck 80 mm Viel Eiweiß 340 Zellen im Kubikmillimeter	7. Brustwirbel	Operation, sehr gebessert
108.	Phleps V	m. 41 Jahre	„Tumor“ intradural, erbsengroß	Xanthochromie Phase I +, Nißl 0,2 Lymphocytose: 8	9.—10. Dorsalsegment	Operation, Besserung

	Unser Fall 29	m. 65 Jahre	Myelodegeneratio carcino-toxaemica	Leichte Xanthochromie Phase I +++ Lymphocytose: ø Wassermann: ø Wassermann im Blut: ø	Unteres Dorsalmark	†
109.	Unser Fall 30	m. 42 Jahre	Spindelzellensarkom, extradural	Druck 130, klar, farblos Phase I + Lymphocytose 8/3 Wassermann: ø Wassermann im Blut: ø	8. Brustwirbel	Operation, geheilt
111.	Antoni	m. 28 Jahre	Neurofibrom, intradural	Druck 70, klar, farblos (später gelb) Phase I +++ Lymphocytose: ø Wassermann: ø	8. Brustwirbel	Operation, fast geheilt
112.	Müller VI	m. 48 Jahre	Spondylitis	Klar, leicht gelblich Druck 195 Phase I ++++, Nißl = 10 Strich Lymphocytose 48/3 Wassermann: ø	8. Brustwirbel	—
113.	Queckenstedt II	m. 62 Jahre	Spondylitis	Druck 75—95, leicht gelb- grün Phase I ++++, Nißl = 50 Strich Lymphocytose: ø Wassermann: ø	8. Brustwirbel	—
114.	Bassoe	w. 25 Jahre	Fibrom, extradural	Phase I +++ Goldsol 1: 640 ++	10. Brustwirbel	Operation, sehr gebessert
115.	Eliasberg	—	Gliom, intramedullär	Xanthochromie	Lumbosakralmark	†

	Launois, Froin, Ledoux	w.	Gumma, intradural	Xanthochromie, spontane Gerinnung	Unterster Rücken- marksabschnitt	†
116.	Queckenstedt I	w. 35 Jahre	Echinococcus, extradural	Niedriger Druck, hellzitronen- gelb Phase I ++++, Nihil = 120 Strich Lymphocytose: 8	1. Lendenwirbel	Operation, †
118.	Phleps II	w. 50 Jahre	Duraendothelium	Bernsteingelb Geringer Druck	2.—3. Lumbalsegment	Operation, †
119.	Jacobsohn	m. 47 Jahre	Durasarkom, intradural	Druck 350, bernsteingelb Stich ins Grünliche, spon- tane Gerinnung Phase I ++++ Lymphocytose: 8	Conus	Operation. †
120.	Ed. Schwarz	m. 43 Jahre	Gumma	Klar, dunkelzitronengelb, Gerinnsel Druck gering Phase I ++++ Lymphocytose: 8 Wassermann: 0,2 +, 0,8 +++++ Wassermann im Blut: +++	Cauda	Spezifische Behandlung. Sehr gebes- sert, Liquor wurde normal
121.	Schlesinger II (1915)	w. 35 Jahre	Angiosarkom, intradural	Starke Xanthochromie, Ge- rinnselbildung in ¼ Stde. Eiweiß über 2% 12 Zellen im Kubikmillimeter Wassermann: 8 Wassermann im Blut: 8	2.—4. Lendenwirbel	Operation, zuerst Besse- rung, dann wahrschein- lich Rezidiv

	Gerstmann	—	Adhäsionen, intradural	Trüb, gallertige Gerinnung	Cauda	Operation, sehr gebessert
122.	Oppenheim I	w. 28 Jahre	Fibrosarkom, intradural	Xanthochromie Phase I +++ Lymphocytose: ø Tumorzellen: ø	Cauda	Operation, †
124.	Oppenheim II	w. 45 Jahre	Benigner Tumor, intradural	Xanthochromie Phase I +++ Lymphocytose: ø Tumorzellen: ø	Cauda	Operation. gebessert
125.	Müller VIII	m. 31 Jahre	„Tumor?“	Klar, gelblich Phase I + Salpetersäureausw.: 1:30 + Lymphocytose 24/3 Wassermann: ø Wassermann im Blut: ø	Cauda	Spontane Besserung
126.	Grund	m. 24 Jahre	Cystenartige Arachnitis adhaesiva	Zitronengelb, eiweißreich	4. Lumbalwirbel	Operation
127.	Phleps VIII	w. 66 Jahre	Knochendestruktion (Ca?)	Xanthochromie Phase I +, Nibl 0,1	Lendenwirbelsäule	Unoperiert entlassen
128.	Queckenstedt III	m. 60 Jahre	Angiosarkom, intradural	Zitronen- bis grüngelb, spontane Gerinnung Phase I ++++, Nibl bis 200 Strich Lymphocytose: ø Wassermann: ø	Conus — Cauda	†

	Unser Fall 31	w. 19 Jahre	Spindelzellensarkom, intradural	Geringer Druck, klar, gelb Phase I ++, Pandy ++ Lymphocytose 5/3 Wassermann: ♂ Wassermann im Blut: ♂	Cauda	Operation, †
129.						
130.	Krecke	w. 47 Jahre	„Tumor“, extramedullär	Bernsteingelb Eiweißreich 47 Zellen im Gesichtsfeld	1.—5. Lendenwirbel	Operation, †
131.	Lahmeyer	m. 36 Jahre	Glioma sarcomatodes	Leicht trüb, grüngelblich Phase I +++ Leuko- und Lymphocyten Tumorzellen? Wassermann: ♂	Diffus	†
132.	Rautenberg	—	Sarkomatose	Bernsteingelb, fibrinreich	Diffus	†
133.	Markus	w. 47 Jahre	Sarkomatose	Phase I + Mäßige Lymphocytose Wassermann: ♂ Wassermann im Blut: ♂	Diffus	†
134.	Bassoe-Shields	—	Sarkomatose	Phase I + Lymphocytose +	Diffus	†
135.	Jakob	—	Sarkomatose	Bernsteingelb	Diffus	†
136.	Demole	m.	Karzinomatose	Xanthochromie, Gerinnung Phase I +	Metastase, die klinisch noch keine Symptome machte	†
137.	Zaloziecki	—	Spondylitis	Phase I ++ Hämolyse ++	Keine nähere Angabe über Lokalisation	—

		m. 32 Jahre	Wirbelsarkom	Zitronengelb, schnelle Gerinnung Phase I +++ Lymphocytose: s	Keine nähere Angabe über Lokalisation	Unoperiert entlassen
138.	Marinresco-Radovici III					
139.	Saenger	m.	„Tumor spinalis“	Xanthochromie Phase I +++	Keine nähere Angabe über Lokalisation	Nicht operiert, Röntgenbestrahlung
140.	Neue	—	„Tumor“, extramedullär	Phase I +++ Hämolyse + 50 Zellen im Kubikmillimeter Wassermann: s Wassermann im Blut: s	Keine nähere Angabe über Lokalisation	—
141.	Kaplan	—	„Kompression“	Phase I ++ Lymphocytose: s	Keine nähere Angabe über Lokalisation	—
142.	Claytor	—	Gumma	Phase I +++ Lymphocytose: s	Keine nähere Angabe über Lokalisation	—
143.	Hoffmann	—	Metastatisches Angiom	Gelb Phase I ++, sehr eiweißreich Lymphocytose: s	Keine nähere Angabe über Lokalisation	—
144.	Embsen	—	Zyste	Bernsteingelb, fibrinreich	Keine nähere Angabe über Lokalisation	—
145.	Dufour-Mairese	—	Solitärtuberkel, intramedullär	Eiweißreich, ohne Lymphocytose	Keine nähere Angabe über Lokalisation	—

Unser Material beläuft sich mit Einschluß meiner beiden früheren Veröffentlichungen jetzt auf 145 Fälle, darunter 37 von der Nonneschen Abteilung, von denen

24 das Halsmark,

58 das Brustmark,

31 Conus oder Cauda betrafen.

13 zeigten diffuse Ausbreitung,

19mal fehlten nähere Angaben über die Lokalisation.

Weitaus die häufigste Ursache der Rückenmarkskompression war in diesen Fällen das Sarkom in seinen verschiedenen Arten, das 44mal gefunden wurde. Darunter handelte es sich 8mal um diffuse Sarkomatose der Meningen, sonst um umschriebene Tumoren, zum Teil Mischformen, wie Glio-, Fibro-, Angio-, Lymphosarkom usw. Gegen das Sarkom tritt an Häufigkeit das Karzinom mit 8 Fällen weit zurück, von denen 4 Wirbelmetastasen waren, 3 diffuse Karzinomatosen der Meningen; 1mal war der Charakter der Wirbelaffektion fraglich; ebenso das reine Gliom mit 5 Fällen und die meningealen Zysten mit 6 Fällen. Erheblich häufiger — 18mal — war Spondylitis als Ursache der Kompressionserscheinungen angegeben. Benigne Tumoren der verschiedensten Art fanden sich 36mal. Daß gelegentlich auch ein Gummig als komprimierender Tumor wirken kann, zeigen unter unserm Material schon 4 Beobachtungen; vereinzelt stehen dagegen bisher die Befunde bei einer Halswirbelluxation und einem Echinokokkus der Caudagegend.

Wenden wir uns nun den Liquorveränderungen bei den erwähnten Fällen zu, so sehen wir zunächst am Halsmark 13mal die positive Phase I als einzigen pathologischen Befund, und zwar fast gleich häufig bei extraduralem (4mal), intraduralem (5mal) und intramedullärem Sitz (4mal) der Kompressionsursache. Xanthochromie und Eiweißvermehrung bestanden 7mal, 3mal bei intramedullärem, je 2mal bei den beiden anderen Arten des Kompressionssitzes. Demnach war bei Kompression des Halsmarkes isolierte Phase I annähernd doppelt so häufig wie Xanthochromie, wesentliche Unterschiede auf Grund des extraduralen, intraduralen oder intramedullären Sitzes der komprimierenden Neubildung bestanden nicht.

Gallertige Gerinnung wurde nicht beobachtet außer von Siemering bei einem „Tumor des Cervikalmarks“, wo der zitronengelbe Liquor sofort gerann. Doch fehlen hier leider genauere Angaben über die Lokalisation und Art des Tumors. Die Lymphocytose des Falles

v. Eiselsberg-Marburg fand durch den Operationsbefund keine Erklärung, die Meningen zeigten keine entzündlichen Veränderungen.

Am Brustmark fand sich isolierte Phase I 24 mal (15 extradurale, 9 intradurale, 0 intramedulläre Kompressionen), Xanthochromie 23 mal (12 extradurale, 6 intradurale, 5 intramedulläre) Gerinnung 6 mal (1 extradurale, 3 intradurale, 2 intramedulläre). Zellvermehrung ist bei 4 Fällen verzeichnet: 1. Klieneberger IV: „zitronengelbe, klare Flüssigkeit, die eine hochgradige Vermehrung der Lymphocyten und eine sehr starke Eiweißvermehrung aufwies“. Die Operation ergab multiple Zysten in Höhe des 6. Brustwirbels. 2. Schittenhelm: Leicht blutiger, nach dem Zentrifugieren intensiv gelber Liquor mit viel Albumen und 340 weißen Blutkörperchen im Kubikmillimeter. Bei der Laminektomie wurde ein Angiom in Höhe des 7. Brustwirbels entfernt. 3. Bonhoeffer: Mäßige Lymphocytose bei funikulärer Markscheidendegeneration. 4. Phleps VI: Bei einem Angiom des 7. Brustwirbels.

Im Conus- und Caudagebiet war Phase I isoliert 4 mal (3 mal extradural, 1 mal intradural), Xanthochromie bestand 12 mal (5 mal extradural, 6 mal intradural, 1 mal intramedullär), Gerinnung 7 mal und zwar ausnahmslos intradural, Lymphocytose 2 mal, ebenfalls intradural. Von diesen 2 Fällen war als eine (Klieneberger I) ein Fibrom der Cauda, wobei der bernsteingelbe, spontan gerinnende Liquor 3 % Eiweiß enthielt, der andere (Krecke) war bernsteingelb und eiweißreich mit 47 Zellen im Gesichtsfeld.

In diesem Gebiet zeigt sich also ein erhebliches Überwiegen der Xanthochromie ohne (12 Fälle) oder mit Gerinnung (7 Fälle), wogegen die isolierte Phase I nur 4 mal gefunden wurde, und zwar mit einer Ausnahme (Bonniger und Adler) bei extraduraler Kompressionsursache, während die Xanthochromie keine deutlichen Unterschiede bei den verschiedenen Lokalisationen zeigte und spontane Gerinnung lediglich bei intraduraler Kompression vorkam.

Bei diffuser Ausbreitung der Tumoren auf den Meningen ist 5 mal isolierte Phase I verzeichnet (1 extradural, 4 intradural), 6 mal Xanthochromie, (ausnahmslos intradural) und 2 mal Gerinnung (ebenfalls intradural).

Auch hier zeigt sich also ein leichtes Überwiegen der Xanthochromie mit oder ohne Gerinnung über die isolierte Phase I.

So zeigen also die Liquorveränderungen bei den verschiedenen Lokalisationen der Kompression von außen nach innen sowohl, wie

auch von oben nach unten ein recht mannigfaltiges und scheinbar regelloses Bild. Dazu kommt, daß bei der oben vorgenommenen Einteilung in manchen Gruppen die Zahl der Fälle für eine Verallgemeinerung viel zu gering ist. Wir wollen deshalb ohne Rücksicht auf die einzelnen Rückenmarksabschnitte nunmehr die verschiedenen Liquorveränderungen zu gruppieren versuchen.

Da sehen wir, daß die isolierte Phase I 45 mal auftritt, und zwar vorwiegend — 23 mal — bei extraduraler, 18 mal bei intraduraler und nur 4 mal (ausschließlich im Halsmark) bei intramedullärer Kompression. Etwas häufiger — 47 mal — wurde Xanthochromie mit Eiweißvermehrung beobachtet, nämlich in 18 Fällen von extra- und 20 von intraduraler, sowie 9 Fällen intramedullärer Kompression. Der in meiner vorigen Arbeit aufgestellte Satz, daß die Xanthochromie bei intraduraler Kompression erheblich häufiger sei, als bei extraduraler, läßt sich also nach den Befunden an dem inzwischen so stark gewachsenen Material nicht aufrecht erhalten; dagegen scheint isolierte Phase I bei extraduraler Kompression etwas häufiger zu sein, als bei intraduraler.

Vom Halsmark nach unten fortschreitend zeigt die isolierte Phase I eine deutliche Abnahme ihrer Häufigkeit, die Xanthochromie eine entsprechende Zunahme. Praktische Bedeutung wird dies Verhalten allerdings kaum haben, denn was bei der richtigen Lokalisation von Rückenmarkstumoren Schwierigkeiten macht, welche der Liquorbefund verringern soll, pflegt nicht so sehr die Höhendiagnose, als die Frage nach dem intra- oder extramedullären Sitz zu sein, die wegen der Aussichten einer eventuellen Operation von außerordentlicher Wichtigkeit ist. Theoretisch läßt sich diese Verschiebung zwischen der Häufigkeit von isolierter Phase I und Xanthochromie vielleicht dadurch erklären, daß je weiter unten am Rückenmark die Kompression angreift, desto kleiner der abgeschlossene Teil des Duralsackes wird und dadurch der in ihm enthaltene Liquor unter immer schlechtere Zirkulations- und Resorptionsbedingungen gerät. Wichtiger könnte in dieser Hinsicht das Ergebnis sein, daß isolierte Phase I außer am Halsmark (4 Fälle) bei intramedullären Tumoren unseren Materials nicht beobachtet ist.

Was nun die spontane Gerinnung des gelben, eiweißreichen Liquors angeht, so kommt sie bei Tumoren im Bereich des Halsmarks, wie oben erwähnt, nicht vor, abgesehen von dem einen Siemerlingschen

Fall. Im übrigen scheint sie mit Vorliebe bei intraduraler Kompression aufzutreten, nämlich bei den diffusen (2) und Caudafällen (7) unseres Materials ausschließlich, bei den Brustmarkfällen 3 mal gegen 2 intramedulläre und 1 extraduralen. Wenn also auch unter unsern 15 Fällen mit Koagulation 12 mal der Tumor intradural saß, so ist die Zahl der Beobachtungen doch viel zu klein, um etwa zu behaupten, daß spontane Gerinnung in der Regel gegen einen intramedullären Tumor spräche.

Ebenso ist die Zahl der Fälle mit deutlicher Lymphocytose für irgendwelche Schlüsse viel zu unbedeutend. Es soll deshalb nur erwähnt werden, daß in den 7 Fällen 3 mal die Kompressionsursache intradural, 2 mal extradural saß (beide Male handelte es sich um Angiome), 1 mal bestand ein intramedullärer Prozeß, nämlich eine funikuläre Degeneration und 1 mal ein intramedulläres Gliom.

Die Betrachtung der Liquorveränderungen mit Rücksicht auf die verschiedenen Tumorarten scheint vorläufig nicht geeignet, diagnostische Schlüsse zu gestatten. Bei den Sarkomen ist isolierte Phase I (17 mal) und Xanthochromie (16 mal) fast gleichmäßig verteilt, während Gerinnung nur 8 mal vorkommt. Bei den Fibromen überwiegt die isolierte Phase I mit 9 Fällen erheblich gegen die Xanthochromie (2 mal) und Koagulation (2 mal). Daß beim Karzinom nur Xanthochromie (4 mal) und Koagulation (1 mal) vermerkt ist, während die isolierte Phase I fehlt, dürfte wohl Zufall sein. Bei den übrigen Tumorarten sind die Zahlen viel zu klein, um ähnliche Überlegungen anzustellen. Möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Lymphocytose bei extraduraler Kompression im Fall Schittenhelm und Phleps VI und der Natur des komprimierenden Tumors. Beide Male fand sich ein Angiom des 7. Brustwirbels. Es wäre denkbar, daß hier der Tumor zu einer Reizung der Meningen geführt hätte; ebensogut kann es sich aber auch um ein zufälliges Zusammentreffen handeln.

Daß die Schnelligkeit, mit der die Kompression des Rückenmarks einsetzt oder fortschreitet, Einfluß auf die Liquorveränderungen hat, läßt sich noch nicht behaupten. Es scheint allerdings bei Durchsicht unseres Materials, als wenn schnell zunehmende Kompression leichter zu Xanthochromie führt, als langsam wachsende Tumoren. In dieser Hinsicht ist vielleicht unser Fall 25 von Interesse, wo bereits 24 Stunden nach erfolgter Luxation der Halswirbelsäule deutliche Xanthochromie bestand, ohne daß mit bloßem Auge oder mikroskopisch Blut nach-

6*

weisbar war. Auch die Obduktion ließ keine Spuren einer Blutung im Duralsack erkennen. Auch Marburg und Ranzi haben ein akutes Auftreten des Kompressionssyndroms beschrieben, und in meiner ersten Arbeit sind bereits ähnliche Beobachtungen mitgeteilt.

* * *

Die vorliegende Arbeit zeigt, daß zwar einige Fragen hinsichtlich der Liquorveränderungen bei Rückenmarkskompression geklärt werden konnten, daß aber manche noch unbeantwortet sind, zu denen sich wieder neue hinzugesellt haben. Die Bedeutung des Kompressionssyndroms als diagnostisches Hilfsmittel bei der oft so schweren Entscheidung: Komprimierender Tumor oder nicht, operieren oder abwarten, wird dadurch nicht berührt. Im Gegenteil, je weiter es gelingt in die Erkenntnis der Bedingungen für Entstehung und Intensität der Liquorveränderungen bei Kompression einzudringen, desto größer wird auch die diagnostische Brauchbarkeit dieser Liquorveränderungen werden.

Den Ergebnissen meiner früheren beiden Arbeiten kann ich heute folgende hinzufügen:

Isolierte Phase I kommt bei intramedullären Tumoren nur sehr selten vor; bei extraduralen ist sie etwas häufiger, als bei intraduralen.

Die Xanthochromie ist zwar nicht charakteristisch für Kompression der unteren Rückenmarksabschnitte, ihre Häufigkeit nimmt aber von den oberen nach den unteren Abschnitten zu, während umgekehrt die isolierte Phase I von oben nach unten an Häufigkeit abnimmt.

Über den intra- oder extramedullären Sitz eines Tumors sagt die Xanthochromie nichts aus.

Schnell fortschreitende, hochgradige Kompression scheint leichter zu Xanthochromie zu führen, als langsam zunehmender Druck.

Spontane Gerinnung ist bisher hauptsächlich bei extramedullären, intraduralen Tumoren beobachtet.

Für die Intensität der Liquorveränderungen ist der Ort der Kompression belanglos.

Die Art des komprimierenden Tumors ist ohne Einfluß auf die Entwicklung der verschiedenen Liquorveränderungen.

Literatur.

1. Antoni, Ein Fall von Rückenmarkstumor mit erfolgreicher Operation. *Hygiea* 1917, Bd. 79, H. 5.
2. Babes, La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien chez les asystoliques. *C. R. Société de Biologie* 1914, Bd. 76, Nr. 7.
3. Derselbe. Le liquide céphalo-rachidien dans les hémorrhagies crâniennes. *C. A. Société de Biologie* 1914, Bd. 77, Nr. 22.
4. Bassoe, Two successfully operated cases of extradural fibroma compressing the cord. *Journal of nerv. and mental disease* 1915, Bd. 42, Nr. 11.
5. Bassoe and Shields, Diffuse sarcoma of the pia enveloping entire cord. *Journal of nerv. and mental disease* 1916, Bd. 44, Nr. 5.
6. Berblinger, Dem. i. d. Med. Ges. Kiel 1918, 27. Juni. Ref.: *Münchn. med. Wochenschr.* 1918, Nr. 39, S. 1091.
7. Bonhoeffer, Über meningeale Scheinzysten am Rückenmark. *Berl. klin. Wochenschr.* 1915, Nr. 39, S. 1015—1018.
8. Bromer, The syndrome of coagulation massive and xanthochromie occurring in a case of tuberculosis of the cervical spine. *Amer. journ. of the med. science* 1916, Bd. 151, H. 3.
9. Campbell, Amber color of spinal fluid with coagulation en masse. *Amer. journ. of surgery* 1915, Sept.
10. Claytor, Two cases of tumor of the spinal cord. *Medical Record* 1912, Bd. 81, S. 802.
11. Collins and Elsberg, Giant tumors of the conus and cauda equina. *Amer. journ. of the med. science* 1914, Bd. 62, Nr. 4.
12. Demole, Le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie dans un cas de compression médullaire par tumeur rachidien. *Revue neurol.* 1915, Bd. 23, Nr. 20—21.
13. Dercum and Da Costa, Intramedullary tumor of cervical cord. Diagnosis, removal in two-stage operation, gradual improvement. *Journ. of nerv. and mental disease* 1916, Bd. 44, Nr. 2.
14. Dufour et Mairesse, Albumine dans le liquide céphalo-rachidien, sans lymphocytose, et tubercule intramédullaire. *Revue neurol.* 1912, Bd. 20, Nr. 606.
15. v. Eiselsberg und Clairmont, Dem.: 3. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte, Wien, 17.—19. Sept. 1909. Ref. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1910, Bd. 38, S. 236.
16. v. Eiselsberg und Marburg, Zur Frage der Operabilität intramedullärer Rückenmarkstumoren. *Arch. f. Psych.* 1918, Bd. 59, H. 2—3, S. 453—461.
17. Eliasberg, Zur Klinik der Rückenmarkserkrankungen im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1917, Bd. 84, H. 3.
18. Embden, Disk. zu Rautenberg. *Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenhst.* 1909, Bd. 14, S. 137.
19. Foerster, Fall von intramedullärem Tumor, erfolgreich operiert. *Berl. klin. Wochenschr.* 1917, Nr. 14, S. 338.
20. Gerstmann, Ein Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen der Cauda equina. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915, Bd. 28, Nr. 19.

21. Grund, Dem. im Verein der Ärzte, Halle, 11. Dez. 1918. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1919, S. 395.
22. Hanes, The spinal fluid syndroms of Nonne and Froin and their diagnostic significance. Amer. journ. of the med. science. 1916, Bd. 152, H. 1.
23. Henoch, Über Schädellücken im frühen Kindesalter. Ref.: Deut. med. Wochenschr. 1888, Bd. 14, S. 464.
24. Hoffmann, Dem. im naturwiss.-med. Verein, Heidelberg, 3. Juli 1917. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1917, Nr. 42, S. 1371.
25. Jacobaeus, Metastasierendes Schilddrüsenadenom unter dem Bilde einer Wirbelgeschwulst mit Kompressionsmyelitis usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 49, H. 1—2.
26. Jacobsohn, Zur Symptomatologie der Neubildungen am Conus und der Cauda equina. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 4, S. 157—159.
27. Jakob, Dem. Hamburger ärztl. Verein, 18. Nov. 1919. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1919, S. 1431.
28. Kaplan, Analyse der Spinalflüssigkeit und des Blutserums in ihrer Bedeutung für die Neurologie. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 22, S. 1035—1038.
29. Krecke, Dem. a. d. 5. Tag. d. Vereins bayr. Chir., München, 26. Juni 1920. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 28, S. 824.
30. Lahmeyer, Ein Fall von Geschwulstbildung im Gehirn und in den weichen Häuten des gesamten Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 49, H. 4—6.
31. Launois, Froin et Ledoux, Un cas de syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôp. 1914, Nr. 23.
32. Marburg, Zur differentiellen Diagnose lokalisierter spinaler Prozesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1918, Bd. 31, H. 1—2.
33. Marburg und Ranzi, Die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. Archiv f. klin. Chir. 1918, Bd. 111, H. 1.
34. Marinesco et Radovici, Sur le syndrome de la xanthochromie et de la coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Nouv. iconogr. de la Salp. 1913, Bd. 26, Nr. 6.
35. Markus, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater. Archiv f. Psych. 1913, Bd. 51, H. 1, S. 322.
36. Müller, Hans, Über die Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis bei Rückenmarkskompression. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 25.
37. Neue, Biologische Reaktionen bei syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 50, H. 5—6.
38. Oppenheim H., Über Caudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica sive lumbosacralis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1914, Bd. 36, H. 6.
39. Oppenheim, H., und Borchardt, Erkennung und Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918, Bd. 60, H. 1—3.
40. Oppenheim, H., Unger und Heymann, Über erfolgreiche Geschwulstoperationen am Hals- und Lendenmark. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 49, S. 1309—1313.

41. Pappenheim, Die Diagnostik und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 22 u. 23.
42. Phleps, Beitrag zur Klinik und Diagnose der Rückenmarkstumoren. Archiv f. Psych. 1918, Bd. 59, H. 2—3, S. 1014—1085.
43. Queckenstedt, Zur Diagnose der Rückenmarkskompression. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, Bd. 55, H. 4—6.
44. Rautenberg, Dem. Hamburg-Friedrichsberg, 29. März 1909. Ref.: Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanst. 1909, Bd. 14, S. 137.
45. Redlich, Dem. i. d. Ges. d. Ärzte, Wien, 22. Juni 1917. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1917, S. 987.
46. Derselbe, Dem. i. d. Ges. d. Ärzte, Wien, 11. Juni 1920. Ref.: Münchn. med. Wochenschr. 1920, S. 827.
47. Rosenow, Intraduraler Tumor des Dorsalmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 36, S. 991.
48. Rotstadt, Traitement chirurgical des tumeurs de la moëlle. Nouv. iconogr. de la Salp. 1913, Bd. 26, Nr. 1.
49. Saenger, Dem. Hamburg. ärztl. Verein, 2. Nov. 1915. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 3, S. 135.
50. Derselbe, Über die Röntgenbehandlung von Gehirn- und Rückenmarksgeschwülsten. Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 19, S. 784.
51. Samter, Geheilte Rückenmarksgeschwulst. Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1913, S. 1617—1618.
52. Schittenhelm, Disk. zu Samter. Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1913, S. 1618.
53. Schlesinger, Über erfolgreich operierte Rückenmarkstumoren und über das „Kompressionssyndrom“ des Liquor cerebrospinalis. Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 18.
54. Derselbe, Zur Klinik und Therapie der Wirbeltumoren und anderer extramedullärer Geschwülste. Wiener med. Wochenschr. 1917, Nr. 46—47.
55. Schwarz, Ed., Über Xanthochromie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, Bd. 124, H. 1—4, S. 346—373.
56. Seelert, Operierter Rückenmarkstumor. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 9, S. 329.
57. Šerko, Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914, Bd. 21, S. 262.
58. Sicard et Foix, L'albumino-réaction du liquide céphalo-rachidien. Dissociation albumino-cytologique au cours des compressions rachidiennes. La presse méd. 1912, Nr. 100.
59. Zaloziecki, Zur Frage der „Permeabilität der Meningen“, insbesondere Immunstoffen gegenüber. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 46, S. 195—221.

Nachschrift.

Nach Abschluß meiner Arbeit erschien kürzlich die Mitteilung von Mingazzini — Über einige Fälle von operierten Wirbel- und

Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych., Bd. 62, H. 1, S. 121—152, 1920 — der unter 6 Fällen 3 mit Lumbalpunktionsbefunden anführt (Fall II, V, VI). Bei einem fuszellulären Sarkom des 11. Brust- bis 2. Lendenwirbels fand er Xanthochromie und spontane Gerinnung, bei einem intraduralen Fibrosarkom in Höhe des 7. Halssegmentes isolierte geringe Eiweißvermehrung, endlich bei einem ebensolchen Tumor in Höhe des 6. Brustwirbels Xanthochromie. Diese Befunde entsprechen unsern obigen Ergebnissen, denen sie sich zwanglos anschließen. Neu ist lediglich die spontane Gerinnung bei extraduraler Kompression des Conus-Cauda-Gebietes in Mingazzinis Fall II.

Aus der Universitäts-Nervenlinik Halle. (Direktor Geheimrat Prof.
Dr. Anton.)

Über einen mit Erfolg operierten Solitärtuberkel des Facialiszentrums.

Von

Dr. Karl Pönitz,
Assistenzarzt der Klinik.

Wenn bei einem Patienten tikähnliche Erscheinungen während des Frontdienstes aufgetreten sind, seitdem anfallsweise wiederkehren, der Patient selbst mit besonderer Betonung von Rentenansprüchen in die Klinik kommt, daneben vom Ohrenarzt eine psychogene Stimmlosigkeit und Schwerhörigkeit mit „widerspruchsvollen Angaben“ festgestellt wird und der Mann selbst ein kräftiger und sonst anscheinend gesunder Mann ist, so ist es für den Arzt und Begutachter naheliegend, das gesamte Bild mit der Diagnose „Hysterie“ abzutun. Daß tatsächlich organische Störungen (ich denke hier besonders an die multiple Sklerose!) von militärärztlichen Begutachtern gar nicht so selten fälschlich für hysterisch gehalten werden und dadurch (Neurotikertherapie!) mancher Schaden angerichtet worden ist, — das Umgekehrte ist freilich häufiger der Fall! — habe ich in meiner militärischen Gutachter-tätigkeit feststellen können, und deshalb möge der nachstehende Fall, der zunächst mit Suggestion behandelt wurde, als warnendes Beispiel veröffentlicht werden, um so mehr, als die operative Behandlung — so weit sich bisher übersehen läßt — Heilung gebracht hat, während der Patient bis dahin vergeblich zwei Jahre lang behandelt worden ist.

Carl Sch., 38 jähriger Milchkutscher.

Vorgeschichte.

Die Vorgeschichte stützt sich lediglich auf eigene Angaben, die aber glaubhaft erscheinen.

Heredität o. B.

Seit 11 Jahren verheiratet, 1 gesundes Kind, keine Fehlgeburt. Übermäßiger Alkohol- und Tabakgenuß sowie Infektionskrankheiten in Abrede

gestellt. Sch. gibt aber zu, daß er früher viel „dicker“ gewesen sei, er war schon im Frieden als Milchkutscher tätig.

Früher angeblich nicht krank, insbesondere Lungenleiden und Nervenleiden in Abrede gestellt. 1902–1905 aktiv gedient, August 1914 eingezogen, blieb bis zur Revolution im Felde, war während dieser Zeit nicht verwundet, auch nicht in Lazaretten.

Seit 1915 oder 1916 allmähliche Abnahme des Hörvermögens links.

1916 wurde im Felde ein Bandwurm festgestellt und (mit Kopf!) abgetrieben.

Die jetzige Erkrankung begann am 6. Mai 1918. Patient, der damals Sergeant war, befand sich gerade seit zwei Tagen in Ruhestellung und bemerkte beim Waschen plötzlich einen eigentümlichen Krampf im Gesicht, die Zunge bog sich gegen die linke Wange, er wollte sie mit dem Finger in normale Lage bringen, wurde aber dann bewußtlos. In der Folgezeit war er beschwerdefrei, erst am 10. Dezember 1918 ein gleichartiger Anfall, dann im Jahre 1919 drei Anfälle. Bei einem dieser Anfälle sei er die ganze Nacht bewußtlos gewesen. Arme und Beine seien bei den Anfällen nicht betroffen.

Seit seiner Entlassung ist Sch. wieder als Milchkutscher tätig, die Anfälle haben sich aber in der letzten Zeit gehäuft und sind seit etwa acht Tagen vor der Aufnahme täglich mehrmals aufgetreten, er sei jetzt jedoch meist nicht bewußtlos, auch dauern die Anfälle in der Regel nur eine knappe Minute. Er merke vorher, wenn die Anfälle kommen, denn es werde ihm übel, auch beginne sich die linke Gesichtshälfte zu spannen. Wenn er bewußtlos sei, ginge bisweilen auch Urin ab.

Seit Wochen spreche er auch tonlos, die Zunge sei ihm wie gelähmt, er habe keine Gewalt darüber, den Mund könne er nur mit Schwierigkeit öffnen.

Die bisherige Behandlung bestand in Verabreichung von Brom, er sei elektrisiert und auch mit Hypnose behandelt worden, jedoch vergeblich.

Sch. führt sein Leiden auf die Strapazen im Feldzug zurück, besonders weist er darauf hin, daß er acht Wochen vor dem ersten Anfall im Freien biwackiert habe. Er erhalte auch eine Militärrente entsprechend einer Erwerbsbeschränkung von 25 Proz., habe aber einen Antrag auf Erhöhung dieser Rente gestellt. Die Akten der Versorgungsstelle haben uns nicht vorgelegen.

Die Aufnahme in die hiesige Klinik erfolgte am 17. Mai 1920.

Befund:

38 Jahre alt, 173 cm groß, 80 kg schwer.

Ernährungszustand leidlich, Gesichtsfarbe nicht krankhaft.

Keine Schädelnarben, keine Klopfempfindlichkeit des Schädels, keine wesentlichen Abnormitäten am Schädelröntgenbild.

Lidspalten gleichweit, freie Augenbewegungen, kein Nystagmus, keine Herabsetzung des Sehvermögens.

Pupillen bei Tageslicht mittelweit, im Dunkelzimmer sehr weit. Rechte Pupille stets etwas enger als die linke, dabei prompte Reaktion auf Lichteinfall und Naheinstellung mit regelrechtem Augenhintergrund.

Die Untersuchung der Ohren erfolgte in der hiesigen Universitäts-Ohrenklinik (Dr. Schlüter). Ich setze den Bericht hierher:

„Die nervösen Störungen des Sch., soweit sie den Kehlkopf und das Hörvermögen betreffen, sind zweifellos psychogener Natur. Bei der Aphonie fällt gleich der Gegensatz zwischen der fast vollkommen tonlosen Stimme und dem kräftigen, stimmhaften Husten auf. Bei der Aufforderung zu intonieren tritt allmählich zunehmende Schließung der Glottis auf, die zunächst weit klafft und die respiratorisch erweiterungsfähig ist. Der Kehlkopf zeigt sonst keinen krankhaften Befund, die Stimme wird während der Untersuchung normal. Die Trommelfelluntersuchung ergibt rechts wie links im wesentlichen normale Verhältnisse. Das Hörvermögen ist bei der Hörprüfung rechts normal, links herabgesetzt, im Laufe der Untersuchung stellen sich aber vollständig widerspruchsvolle Angaben heraus. So hört Sch. Flüstersprache am linken Ohr, dagegen nicht laute Sprache auf 3 m. Die untere Tongrenze (Luftleitung) ist bei A₁, durch Knochenleitung bei C, auch bei C₂ wird Luftleitung nur einen Moment gehört, Knochenleitung länger, Rinne negativ. Dieser Befund würde für ein sehr starkes Schalleitungshindernis sprechen, für das jedoch im übrigen gar kein Anhaltspunkt vorliegt, die obere Tongrenze ist stark herabgesetzt. Danach Prüfung der Hörfähigkeit durch zwei Untersucher, der eine flüstert nach dem Glauben des Pat. am Ohr (Anhauchen) jedoch tatsächlich tonlos, der andere in gewisser Entfernung unbemerkt vom Patienten (Augenschluß), dabei zeigte sich, daß Sch. auch auf 3 m leise Flüstersprache wahrnimmt. Die Prüfung des Vestibularapparats ergibt durchaus normale Verhältnisse.“

Der Ohrenarzt hält das Ganze für eine schwere Hysterie und fragt an, ob nicht auch Rentenbegehrung vorliege.

Die Fortsetzung unserer Untersuchung ergibt, daß das Gesicht schon in der Ruhe ein wenig unsymmetrisch ist, als der Mundwinkel etwas nach rechts verzogen erscheint. Beim Sprechen deutlich rechte Gesichtshälfte stärker innerviert. Stirnrunzeln beiderseits gleich, beim Zähnezeigen bleibt die linke Mundhälfte zurück. Keine Sensibilitätsstörungen im Gesicht.

Gebiß o. B., Zunge wird gerade herausgestreckt aber nur unvollkommen, Zäpfchen wird gleichmäßig gehoben. Riechvermögen links vorhanden, rechts angeblich fehlend, keine Geschmacksstörung.

Keine Schilddrüsenvergrößerung, mäßiges Achselhöhlenschwitzen, keine gesteigerte Erregbarkeit der Hautblutgefäße.

Herz o. B.

Puls regelmäßig, Blutdruck 120 Riva Rocci.

Kein Husten, kein Fieber.

Weder perkussorisch noch auskultatorisch an den Lungen etwas Krankhaftes feststellbar. Ein Lungenröntgenbild zeigt in verstärkter Ausbildung

die Lungenhilusdrüsen. Obere Extremitäten neurologisch o. B., keine Differenz zwischen rechts und links.

Untere Extremitäten ebenfalls neurologisch o. B., die Kniesehnenreflexe sind schwach, aber vorhanden, kein Babinski.

Keine Gangstörung, nichts Krankhaftes im Urin, negative Wassermannsche Reaktion im Blute.

Eine Bandwurmprobekur ergibt negatives Resultat.

Im Verlaufe der Zeit vom 17. Mai bis 21. Juni 1920 werden bei Sch. eine größere Anzahl Anfälle beobachtet:

Am ersten Tag der Aufnahme treten 5 Anfälle auf, zum dritten wird der Referent auf die Station gerufen, findet Sch. bei Bewußtsein im Bett liegen, der Kopf ist etwas nach links gedreht, und es besteht ein lebhaftes rhythmisches Zucken der mittleren und unteren linken Facialismuskulatur. Dabei sind Arme und Beine nicht beteiligt, die Augen sind geöffnet, die Pupillen ziemlich weit, scheinen nicht auf Lichteinfall zu reagieren, doch ist dies nicht sicher festzustellen. Etwa 30 Sekunden, nachdem der Arzt gekommen ist, sind sie enger und reagieren sichtlich deutlich auf Lichteinfall und Naheinstellung. Das Gesicht ist nicht krankhaft verfärbt.

Der fünfte Anfall findet während der Aufnahme der Vorgeschichte statt. Hierbei macht der Patient den Referenten aufmerksam, daß ein Anfall komme, das Gesicht verzieht sich allmählich nach rechts, dann werden kauende und schmatzende Bewegungen mit dem Munde gemacht, wobei Sch. aber bei Bewußtsein bleibt, dann treten wieder die oben beschriebenen rhythmischen Zuckungen ein, die eine knappe Minute dauern. Diesmal während des Anfalls Pupillenreaktion sicher vorhanden. Auch diesmal keine Beteiligung der Arme und Beine. Sch. gibt nach dem Anfälle an, sich schlapp zu fühlen, objektiv ist aber von einer Ermüdung kaum etwas festzustellen.

Pat. wird elektrisiert und es bleiben mehrere Tage die Anfälle weg, bis dann zwei weitere Anfälle mit Sicherheit Lichtstarre der Pupillen erkennen lassen. Beim zweiten wird der rechte Arm während des Anfalls in toto krampfhaft etwas nach oben gehoben.

Psychische Störungen sind bei Sch. nicht nachweisbar, lediglich ist immer und immer wieder zu bemerken, daß Sch. bei Unterhaltungen mit den Ärzten auf das Thema „Rente“ und „Kriegsschädigung“ gern eingehen möchte. Er betont wiederholt, daß ihm sein Lohn infolge der Krankheit sehr gekürzt würde und daß es zum Leben nicht ausreiche.

Am 21. Juni erfolgt zur explorativen Trepanation Verlegung nach der chirurgischen Klinik.

Am 24. Juni 1920 Operation (Professor Voelker): Eröffnung des Schädels in der Gegend der rechten Zentralwindung. An der Dura mater nichts Pathologisches feststellbar, nach der Eröffnung der Dura sieht man auf der Pia an mehreren Stellen winzige bläschenförmige Gebilde, die mit der Pinzette nicht zu fassen sind, vor allem aber zeigt sich, daß die Gehirnmasse in der Umgebung der Zentralwindung ödematös geschwollen ist

und daß sich ein kleiner Teil der Zentralwindung, der ungefähr der Lage des Facialiscentrums entsprechen muß, für den palpierenden Finger deutlich verhärtet anfühlt und von der weichen Umgebung abgrenzen läßt. Diese verhärtete Gehirnpartie ist reichlich kirsch kerngroß, dehnt sich ebenso sehr nach der Seite wie in die Tiefe aus und läßt sich stumpf leicht ausschälen. Darauf Vernähung der Dura und Schließung des gesetzten Knochendefekts.

Die Wundheilung verläuft gut, abgesehen von einer vorübergehenden leichten Fascialisschwäche ist eine Lähmung im rechten Facialis-, Arm- und Beingebiet nicht zu beobachten, so daß am 3. Juli 1920 Rückverlegung in unsere Klinik erfolgen kann.

Die gleichzeitig im pathologischen Institut (Geheimrat Beneke) und hier vorgenommene mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Gehirnpartie hat folgendes ergeben, wobei ich an dieser Stelle besonders die Niederschrift von Geheimrat Beneke berücksichtige:

„Das mikroskopische Präparat zeigt größere Abschnitte von gut erhaltener Hirnrinde, andere Teile zeigen sich ödematös. An einer Stelle umschließt die Hirnrinde einen Herd, dessen Peripherie aus reichlichen, einkernigen, kleinen Rundzellen in einer Schicht von etwa 30 bis 40 Zellen gebildet wird. Umschlossen von dieser Schicht finden sich nekrotische Massen, die zum Teil derbere Fibrillen in konzentrischer Schichtung, zum Teil einfach walzige und körnige, offenbar weiche Substanzen aufweisen. Am Rande der fibrösen Zone zeigen sich typische, verzerrte, sehr unregelmäßig geformte Kerne und ganz vereinzelte Riesenzellen. Eine der letzten liegt in einer kleinen Gruppe verzerrter Kerne, welche einem ganz minimalen Tuberkel entsprechen können. Ähnliche Gruppierungen zeigen sich an den übrigen Randpartien der Nekrose nicht mehr. Der Knoten erweist sich als ein von fibröser Wucherung abgeschlossener Solitärtuberkel. Die tuberkulöse Natur wird durch die verzerrten Kerne erwiesen, welche in zentrale Nekrose übergehen. Außerdem finden sich am Rande des Herdes, wie nachträglich festgestellt wird, mehrfach kleine, dichte Knoten in unmittelbarer Beziehung zur Pia. Diagnose: Piatuberkel, in die Rinde eingedrungen.“

Am 3. Juli wird Sch. wieder in unsere Klinik zurückverlegt.

Sch. hat bisher keine Krampferscheinungen, weder subjektiver noch objektiver Art, in der Facialismuskulatur gehabt. Er ist noch bettlägerig, fühlt sich schwach, trägt noch Kopfverband, doch ist die Operationswunde bereits gut verheilt. Er klagt über Störungen beim Kauen, insbesondere über eine mangelnde Beweglichkeit der Zunge.

Die Gesichtsfarbe ist auch jetzt noch gesund, der Ernährungszustand gut. Sch. wiegt genau so viel wie vor der Operation.

Stirnrunzeln, Pfeifen und Zähnezeigen gelingen gut, jedoch ist insofern eine Differenz zwischen rechts und links festzustellen, als die Bewegungen in der linken Gesichtshälfte etwas verspätet eintreten und auch in etwas geringerem Umfange geschehen. Die Masseteren funktionieren aber beider-

seits gut, die Zunge kann gerade herausgestreckt werden, ebenso auf Aufforderung nach rechts und links.

15. Juli. Nochmalige Untersuchung in der Ohrenklinik durch Dr. Schlüter, der denselben Befund wie früher feststellt. „Es finden sich in den Angaben des Patienten bezüglich der Hörfähigkeit des linken Ohres so widersprechende Angaben, daß sie nur auf psychogene Herkunft zurückzuführen sind. Meines Erachtens ist dem organischen Leiden eine Hysterie aufgepfropft. Die Hörfähigkeit des rechten Ohres für Flüstersprache ist normal, auch bei festem Fingerverschluß des rechten Ohres müßte erfahrungsgemäß der Untersuchte bei normaler Hörfähigkeit Flüstersprache in der Nähe des Ohres wahrnehmen. Sch. hört nicht mal laute Sprache, auch bei Stimmgabelprüfung ergeben sich wieder mehrfach widerspruchsvolle Angaben. Die Stimmstörung ist jedenfalls psychogener Natur gewesen, da sie vollständig zurückgegangen ist.“

Am 17. Juli verläßt Sch. die Klinik, um in unserer Poliklinik noch nachbehandelt zu werden. Er klagt noch über Schwindelgefühle; die seit etwa 10 Tagen beständen, also so lange, als er wieder aufgestanden sei. Er fühle sich noch schwach, habe öfter das Gefühl von Übelsein, habe noch die oben erwähnten Ohrenbeschwerden und ein Schwächegefühl in der linken Gesichtshälfte. Die Krampfanfälle seien aber nicht wieder aufgetreten.

Die Nachuntersuchung ergibt jetzt, daß sowohl in der Ruhe als bei Bewegungen eine Differenz der Gesichtshälften nicht mehr nachweisbar ist, daß die Zunge gerade herausgestreckt wird und nicht zittert, daß die Tränensekretion rechts so gut ist wie links, ebenso die Speichelsekretion, und daß Lähmungserscheinungen oder spastische Erscheinungen an den Extremitäten nicht bestehen. Der Puls ist eher etwas beschleunigt, als verlangsamt, Auskultation und Perkussion lassen nichts Krankhaftes an der Lunge erkennen, ein hergestelltes Lungenröntgenbild zeigt die Hilusdrüsen stark ausgebildet, sonst aber nichts diagnostisch Verwertbares.

31. Juli. Wird jetzt in der Poliklinik mit Massage und Galvanisation des Gesichts behandelt, fühlt sich jetzt so, daß er seinen Beruf als Milkutscher wieder ausüben will. 1. Oktober. Arbeit im Beruf.

Zusammenfassend läßt sich also folgendes sagen: Ein früher nicht krank gewesener, 38 jähriger Milkutscher gibt an, im Felde seit 1915 allmählich das Gehör verloren zu haben, außerdem seien seit Mai 1918 krampfartige Zuckungen in der linken Gesichtshälfte aufgetreten, bisweilen verbunden mit Bewußtseinsverlust und diese Zuckungen hätten in der letzten Zeit zugenommen.

Die Untersuchung hat ergeben, daß Stimmstörung und Gehörstörung psychogener Art sind, daß es sich um einen kräftigen Mann handelt, bei dem sonst Krankhaftes nicht festgestellt ist. Es zeigten sich in der Klinik an den ersten Tagen wiederholt klonische Zuckungen

der linken Gesichtshälfte mit Ausschluß der Stirnmuskulatur, Bewußtseinsverlust trat nicht auf. Bei späteren Anfällen ließ sich mit Sicherheit feststellen, daß die Pupillen weit und lichtstarr waren, außerdem war einmal der linke Arm insofern beteiligt, als er sich lebhaft kontrahierte. Auf die letzten Beobachtungen hin fand Trepanation statt, es wurde eine Verhärtung im Facialiszentrums des Gehirns von über Kirschkerngröße festgestellt, die stumpf entfernt wurde und sich histologisch als Solitärtuberkel darstellte. Darauf sind die Krampfanfälle weggeblieben, eine dafür eingetretene vorübergehende linksseitige Facialischwäche hat sich behoben, so daß Sch. trotz seiner Gehörstörung und angeblich noch bestehender leichter subjektiver Beschwerden (Schwindel) der Arbeit wieder nachgehen kann.

Es handelt sich also zunächst um die diagnostische Entscheidung: psychogen oder organisch! Der Verdacht, daß man es mit einem psychogenen Crampus zu tun hätte, entstand, wie schon in der Einleitung angedeutet, deshalb, weil eine hysterische Aphonie bestand, die suggestiv beseitigt wurde, weil in der hiesigen Ohrenklinik die Schwerhörigkeit für sicher psychogen erklärt wurde und weil die Krampfanfälle nun schon seit 2 Jahren bestanden, ohne daß ein Grundleiden mit Sicherheit zutage getreten war. Trotzdem wurde von Anfang an nach Symptomen gefahndet, die für eine organische Genese beweiskräftig wären. Denn man mußte sich daran erinnern, daß hysterische Erscheinungen ja fast immer Ausdruckserscheinungen von Gemütsbewegungen sind, was man von einem halbseitigen Zucken des Gesichts kaum sagen kann, oder daß sie sich auf ein ursprünglich organisches Leiden aufpfropfen. Für den letzten Mechanismus fehlen Anhaltspunkte, wohl aber konnte die Tatsache, daß es sich um eine Erkrankung in der Gegend des rechten Facialiszentrums handeln müsse, dadurch gesichert werden, daß bei weiteren Anfällen Starre der erweiterten Pupillen und auch eine Mitbeteiligung des linken Armes festzustellen war. Die Indikation zur Operation war damit gegeben, wenn wir auch nicht mit Sicherheit den Charakter des Prozesses festzustellen vermochten. Lues glaubten wir auf Grund der serologischen Untersuchung ausschließen zu können, mit der Möglichkeit des Vorhandenseins eines Solitärtuberkels rechneten wir, obwohl Zeichen einer Allgemeintuberkulose nicht vorhanden waren, für das Wahrscheinlichste hielten wir einen Cysticercus, da Sch. im Felde einen Bandwurm gehabt hatte, der abgetrieben worden war. Gegen größere Tumoren sprach die Tatsache, daß die Er-

krankung trotz zweijähriger Dauer auf das Facialisgebiet beschränkt geblieben ist.

Die anatomische Diagnose aus Anlaß der Operation deckte sich im wesentlichen mit der klinischen, und da es sich bei Sch. um einen sonst gesunden Patienten handelt, und durchaus nicht erwartet zu werden braucht, daß andere Solitärtuberkel sich an funktionswichtigen Gegenden des Gehirns entwickeln, so darf die Prognose günstig gestellt werden und mit einer völligen Heilung gerechnet werden, die aber schon zwei Jahre früher hätte eintreten können, wenn die Operation damals vorgenommen worden wäre.

Aus der medizinischen Poliklinik zu Rostock. (Direktor: Prof. Dr.
Hans Curschmann.)

**Über Neuritis des Nervus hypoglossus
nebst Bemerkungen über sensible, sensorische und
sekretorische Störungen hierbei.**

Von

Dr. Walter Poelzig.

Hypoglossuslähmungen mit einem ausgeprägten, sich fast überall gleichenden Symptomenkomplex, sowohl peripherer, als auch zentraler, d. i. nukleärer Art, sind nicht selten beschrieben worden. Tumoren, Caries, Tuberkulose, Lues des hinteren Teiles der Schädelbasis,luetische oder sonstige Affektionen des Zentralnervensystems, Traumen, Infektionskrankheiten, Halsdrüsenentzündungen, Frakturen, Luxationen oder Caries im Bereich der beiden obersten Halswirbel oder andere Erkrankungen waren zumeist die Ursache der ersten Gruppe, chronische Herd- oder Systemerkrankungen des Rückenmarks (Syringomyelie, Bulbärparalyse u. a.) die Ursache der zweiten, der nukleären Gruppe.

Ascoli stellte bereits im Jahre 1894 79 Fälle von Hemiatrophia linguae zusammen, von denen es sich in 28 Fällen um eine periphere Läsion handelte. Von diesen 28 lagen 13 intra- und 15 extrakraniell. Auch Panski, der einige 40 Beobachtungen über isolierte Lähmungen des Nervus hypoglossus zusammenstellte, fand bei weitem am häufigsten als Ätiologie Traumen des Nerven, danach Anginen, schließlich angeblich Pharyngitiden. Dagegen gehören die isolierten einseitigen Hypoglossuslähmungen mit Hemiatrophie der Zunge unbekannter Ätiologie immer noch zu den großen Seltenheiten.

Der vorliegende Fall verdient insofern wegen seiner sensiblen, sensorischen und sekretorischen Symptome noch besondere Beachtung.

Frau E. B., 33 Jahre alt, früher stets gesund, niemals Lähmungen im Bereich des Kopfes und der Extremitäten. Niemals Sehstörungen

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 67

7

(Amblyopie, Diplopie). Familienanamnese o. B., insbesondere kein Nervenleiden. Rechtzeitig menstruiert, nie Unregelmäßigkeiten der Menses. Pat. hat zwei gesunde Kinder nach normalen Geburten. Aborte bzw. Frühgeburten nie vorgekommen. Alkoholismus, Nikotinabusus oder sonstige Vergiftungen sind auszuschließen. Migräne wird negiert. Lues wird von dem Gatten der Pat. aufs strengste verneint.

Vor 3 Wochen erkrankte Frau B. plötzlich mit ein- bis zweitägigen rein linksseitigen Stirn- und Hinterkopfschmerzen, ohne Fieber (Temp. 36,6°, selbst gemessen), ohne jede Angina, ohne Husten, ohne Schnupfen.

In ihrer Umgebung befand sich kein einziger Fall von Grippe oder Nervengrippe. Infektionsgelegenheiten mit einer solchen will sie in den letzten Monaten nie gehabt haben. Bald nach Beginn der Schmerzen hatte sie das Gefühl, als ob die Zunge besonders an der linken Seite geschwollen sei. Die sehr intelligente Pat. gibt mit Bestimmtheit an, daß sie in den ersten Tagen kein rechtes Gefühl in der linken Zungenhälfte gehabt habe. Sie habe sich wiederholt auf die linke Zungenhälfte gebissen, ohne daß sie es bemerkte.

Zugleich beobachtete sie, daß die Zunge schwach war, ferner beim Essen und Sprechen schlecht bewegt werden konnte. Auch stellte sich ein vermehrter Speichelfluß auf der linken Seite ein, der aber nach etwa 8—10 Tagen wieder verschwand. Sonst hat Pat. keinerlei Beschwerden, fühlt sich völlig wohl.

Status (6. IV. 1920): Kräftig gebaute, blühende, völlig gesunde Frau, mit normalen inneren Organen, keine Blutarmut. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links, also der gelähmten Seite hin ab. In Ruhelage keine Lageabweichung. Die linke Zungenhälfte ist ausgesprochen welk, grob gerunzelt, also atrophisch gegenüber der normal voluminösen rechten Zungenhälfte. Kein Unterschied im Zungenbelag, in Farbe und Blutgehalt beiderseits.

Von dieser Atrophie ist die Zungenspitze relativ weniger befallen, bei weitem am stärksten die seitlichen und mittleren Partien der hinteren beiden Drittel der linken Zungenhälfte.

Bei Bewegungen zeigt sich eine deutliche Einschränkung und Schwäche der Abduktion der Zunge nach links. Die Rollung der Zunge, die Bewegungen nach unten und oben sind nicht behindert. Fibrilläre Zuckungen lassen sich äußerst selten, bzw. nicht sicher beobachten. Die Sensibilität der linken Zungenhälfte ist zurzeit völlig normal und gleich der rechten. Der Geschmack für bitter, süß, sauer ist ebenfalls links gleich rechts, aber es wird die Geschmacksempfindung links als bedeutend verzögert, oder verspätet eintretend angegeben. In der übrigen Mundhöhle normale Sensibilität.

Das linke Gaumensegel hängt ein wenig und wird beim Phonieren nicht ganz so energisch gehoben wie rechts. Gaumen-Würgreflex beiderseits aufgehoben. Die übrigen Hirnnerven, insbesondere Facialis, Accessorius, Glossopharyngeus und Vagus sind, abgesehen von der sonstigen Schwäche des Gaumensegels, ohne Störungen.

In der Mundhöhle finden sich keine sonstigen krankhaften Veränderungen, insbesondere nicht an den Zähnen, am Rachen, Tonsillen und den Gingiven.

Pupillen und deren Funktion normal. Visus, Augenbewegungen und Augenhintergrund ohne pathologischen Befund.

Die Motilität ist in allen übrigen Muskelgebieten völlig ungestört, speziell läßt sich keinerlei Atrophie in bestimmten Muskelgebieten, z. B. in den kleinen Handmuskeln oder im Schultergürtel feststellen. Keine fibrilläre Zuckungen in anderen Muskelgebieten. Gang und Haltung normal.

Ebenso fehlen alle sonstigen bulbären Lähmungserscheinungen. Die Sensibilität ist in allen Gebieten absolut intakt, insbesondere lassen sich nirgends dissoziierte Empfindungslähmungen in irgend einem Körperteile, z. B. in den Extremitäten, feststellen. Keine Ataxie, kein Tremor. Romberg negativ. Sehnenreflexe: Mandibularreflex schwach. Sehnen- und Periostreflexe an den Extremitäten sind gleich und normal. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Klonus. Hautreflexe alle normal. Blasen- und Mastdarmfunktion ohne Störungen.

Psyche völlig intakt. Halswirbelsäule und Schädel ohne alle objektiven Veränderungen. Schluck-, Kau- und Sprachbewegungen ausgezeichnet.

Keine Veränderungen im Gebiete des Musculus sternohyoideus, sternothyreoideus, omohyoideus, also der durch die Ansa hypoglossi versorgten Muskeln. Laryngoskopisch: Befund normal.

Elektrische Untersuchung: Direkte faradische Reizbarkeit der linken Zungenhälfte aufgehoben.

Galvanisch: Links Steigerung der Erregbarkeit. Sehr ausgesprochene träge Zuckung mit Anodenprävalenz. Rechts normale Erregbarkeit. Gaumensegel galvanisch und faradisch gleich gut erregbar.

Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Im Liquor nicht vorgenommen.

Therapie: Jodkali, Schonung.

Am 10. V. 1920 gibt Pat. an, daß Bewegungen der Zunge entschieden besser geworden seien. Die Bewegung nach links erscheint auch etwas besser, als bei der ersten Beobachtung. Deutlich ist die Besserung bei der elektrischen Erregbarkeit. Die linke Zungenhälfte reagiert jetzt auf den faradischen Strom wieder deutlich, wenn auch stark herabgesetzt gegen rechts. Galvanisch nach wie vor träge Zuckungen mit Anodenprävalenz.

Am 21. V. 1920 glaubt Pat. eine weitere Besserung der Beweglichkeit zu spüren. Elektrische Erregbarkeit ist dieselbe wie am 10. V.; Atrophie noch unverändert, Motilität anscheinend besser.

Es handelt sich also um eine linksseitige, periphere, isolierte Lähmung des Nervus hypoglossus mit Atrophie der linken Zunge unbekannter Ursache.

Da, wie bereits erwähnt, eine isolierte, halbseitige Lähmung und Atrophie im Hypoglossusgebiet zu den Seltenheiten gehört, müssen wir diejenigen Zustände, in deren Verlauf halbseitige oder doppelseitige

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL SCHOOL

Zungenatrophie vorkommen, ausschließen. Das sind die Syringomyelie, insbesondere die Syringobulbie, die Bulbärparalyse verschiedener Genese und nach Hans Curschmann die multiple Sklerose.

Gegen eine Syringomyelie spricht das Fehlen sämtlicher Symptome, die für dieses Krankheitsbild charakteristisch sind; der dissoziierten Anästhesien, der trophischen Störungen an Haut, Nägeln, Knochen und Gelenken, der Muskelatrophien, der Reflexstörungen, der Kyphoskoliosen und anderer Symptome.

Der Verdacht auf eine Syringobulbie infolge der einseitigen Zungen- und etwas fraglichen Gaumensegellähmung ist gleichfalls hinfällig durch das völlige Isoliertbleiben der Affektion, ebenso die in verhältnismäßig kurzer Zeit aufgetretene Besserung der aktiven Beweglichkeit, sowie in der faradischen Erregbarkeit. Diese letzten Symptome beseitigen auch gleichfalls den Verdacht auf eine progressive Bulbärparalyse, obwohl auch diese Erkrankung ihre ersten Anzeichen in Form von Zungenlähmung mit Atrophie erkennen läßt. Die strenge Halbseitigkeit der Atrophie, ihr akutes Auftreten sofort nach der Lähmung und das Fehlen aller anderen bulbären Symptome sprechen ebenfalls gegen eine atrophische Bulbärparalyse, mit der auch gleichzeitig fast stets Amyotrophie an den Extremitäten aufzutreten pflegt. Nach Hans Curschmann gehört die Lähmung und Hemiatrophie der Zunge auch zu den — allerdings sehr seltenen atrophischen — Symptomen der multiplen Sklerose. In dem von ihm beschriebenen Falle sicherten typische Symptome, die starke Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Patellar- und Fußklonus, beiderseits positiver Babinski und Oppenheim, Fehlen sämtlicher Bauchdeckenreflexe, leichte Blasenschwäche, Gefühlsstörungen an rechter Hand und an beiden Unterschenkeln, Nystagmus horizontalis, ausgesprochen spastisch-paretischer Gang, schließlich positiver Romberg die Diagnose multiple Sklerose.

Von all diesen Symptomen ist auch nicht ein einziges bei Patientin aufzufinden. Es muß aber wohl die Möglichkeit zugegeben werden, daß die halbseitige Hypoglossuslähmung, genau, wie die isolierte periphere Fazialislähmung (M. Nonne) eventuell einmal als erstes „vorpostenartiges“ Symptom der multiplen Sklerose auftreten könnte.

Daß eine supranukleäre Schädigung der Hypoglossusfasern nicht vorliegen kann, bedarf keiner weiteren Begründung. Für Lues cerebri, Tabes dorsalis und progressive Paralyse endlich, die sämtlich in seltenen Fällen einmal mit Haemiatrophia linguae verlaufen können, ergeben

sich nicht die geringsten Anhaltspunkte. Ein „Äquivalent“ einer Grippeencephalitis anzunehmen in Erinnerung analoger Hirnnervenschwächen im Laufe von Epidemien von Poliomyelitis acuta — verbietet der Umstand, daß bei der Patientin jegliches Fieber und alle sonstigen Allgemeinerscheinungen der Grippe gefehlt haben. Nach Ausschluß aller dieser ätiologischen Momente und Erkrankungen bedarf die Frage, was diese einseitige isolierte Hypoglossuslähmung sein kann und wie sie zustande kommen konnte, einer weiteren Prüfung.

Nach Abzug der veröffentlichten traumatischen oder durch bekannte Affektion (besonders örtliche Infektion) hervorgerufenen Fälle bleiben nur noch ganz wenige gleichartig verlaufende Erkrankungsfälle der Literatur mit dem unsrigen in Parallele zu setzen.

W. Erb veröffentlichte einen ganz ähnlichen Fall von isolierter rechtsseitiger Hypoglossuslähmung, d. i. der rechten Zungenhälfte mit degenerativer Atrophie und kompletter Entartungsreaktion. Auch hier ist die Ätiologie der Erkrankung unklar. Erb beschränkte sich darauf zu konstatieren, daß es sich um eine anscheinend spontan entstandene Erkrankung handelte, die in ihrem Verhalten eine gewisse Ähnlichkeit mit schweren, rheumatischen Facialislähmungen zeigt. Es handelte sich um einen 13 jährigen Jungen, der bereits im Juni 1884 mit Sicherheit die Lähmungen wahrgenommen hatte. Von dieser Zeit an war der Zustand unverändert geblieben. Erst im Januar 1885, also 7 Monate später, kam er in klinische Beobachtung. Das Leiden soll im Gegensatz zu unserem Fall, bei dem sogar in verhältnismäßig kurzer Zeit objektiv Besserung festzustellen ist, keine erheblichen Fortschritte gemacht haben. (Nach einjähriger Beobachtung noch keine Besserung.)

In folgenden Zügen gleichen sich also Erbs und unser Fall: Abweichen der Zunge nach der gelähmten Seite zu. Fibrilläre Zuckungen nur in geringem Grade vorhanden. Auffallend geringe Störungen der Gesamtbewegungen des Organes. Keine wesentliche Beeinflussung der Sprache. Gleichartiges elektrisches Verhalten bei direkter galvanischer und faradischer Reizung der Zunge selbst. Komplette Entartungsreaktion mit Anodenprävalenz. Farbe, Blutgehalt der Schleimhaut sind auf beiden Zungenhälften ohne Unterschied.

Im Gegensatz zu Erb kann eine Abweichung oder vielmehr Krümmung der Zungenspitze nach der gelähmten Seite hin nicht beobachtet werden. Allerdings tritt in unserem Falle die Atrophie der Zungenspitze relativ weniger in Erscheinung. Auch das zweite Ergebnis der Erbschen Beobachtung, daß mit der Sensibilität der Zungenoberfläche der Hypoglossus nichts zu tun habe, findet diesmal keine Bestätigung, da deutliche Sensibilitätsstörungen über deren Bedeutungen

noch die Rede sein wird, zu Beginn der Erkrankung von Patientin wahrgenommen wurden.

Am weichen Gaumen hat Erb nichts Auffälliges beobachtet. Im Gegensatz zu den beiden bisher erwähnten Fällen beobachtet Marina ein ständiges Wogen der Zunge, starke fibrilläre auch faszikuläre Zuckungen. Die sehr geringe Ausbildung der fibrillären Zuckungen in Erbs und unserem Fall scheint mir übrigens in topischer Beziehung Bedeutung zu haben. Wir finden dies Verhalten ganz übereinstimmend zumeist bei Schädigungen des Nervenstammes selbst, unter anderen bei der peripheren Fazialislähmung, während bei Affektionen des Kerngebiets, vor allem systematischen wie spinalen Muskelschwund und Bulbärparalyse das Symptom der fibrillären Zuckungen intensiv und extensiv ganz besonders ausgebildet zu sein pflegt. Auch Marina stellt übrigens Veränderungen am weichen Gaumen fest, und zwar ist dieser an der erkrankten Seite schmaler und die Kuppe höher als an der gesunden. Bei Phonation bleibt die erkrankte Seite zurück. Montesano gibt keine wesentlichen Besonderheiten in der Beschreibung eines Falles rechtsseitig isolierter Hypoglossuslähmung. Als Ursache nimmt er ebenfalls eine idiopathische rheumatische Affektion an.

Marina glaubt wiederum, daß Fall Erb, Montesano und seiner eine pharyngeale Affektion als Ätiologie habe, und zwar derart, daß die pharyngealen Nervenästchen des Hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen seien und den Anstoß zu einer Neuritis ascendens gegeben haben.

Er geht noch weiter, indem er annimmt, daß die Pharyngitis beiderseits bestanden habe und die Neuritis nur einseitig zustande gekommen sei infolge einer geringeren Resistenz des rechten N. hypoglossus gegen pathologische Reize; eine wie uns scheint, durchaus gekünstelte und abzulehnende Erklärung: Denn einerseits ist die Pharyngitis eine so enorm häufige und banale Erkrankung, daß man sie unmöglich zu der Erklärung einer so außerordentlich seltenen Erkrankung, wie der peripheren Hypoglossuslähmung heranziehen darf. Zweitens ist die Annahme einer besonders verminderten Resistenz des rechten Hypoglossus sehr gewagt. Prof. H. Curschmann teilte mir z. B. mit, daß er weit häufiger linksseitige Hemiatrophia linguae, als rechtsseitige gesehen habe.

Einzig dastehend ist die Feststellung von Dinkler, daß bei rechtsseitiger Hypoglossuslähmung nach Otitis media dextra und rechtsseitiger Entzündung des weichen Gaumens die Zungenspitze beim

Herausstrecken eine hakenförmige Krümmung nach links, d. h. nach der gesunden Seite hin machte.

Besonders auffallend erscheinen in unserem Falle die anfänglichen Sensibilitätsstörungen, die Verzögerung im Geschmackempfinden und der 8 bis 10 Tage anhaltende erhöhte Speichelfluß auf der linken Seite.

Mingazzini beschreibt bei einer Durchschneidung des linken Hypoglossus von einem Trinker im Delirium tremens eine Hemiatrophie der entsprechenden Zungenhälfte in einer Ausdehnung zu mehr als $\frac{2}{3}$ mit leicht fibrillären Zuckungen. Beiderseits fehlt auf der Zunge Schmerzempfindung, ferner eine Verminderung der taktilen Sensibilität. Diese Symptome möchte ich aber, obwohl auffallenderweise hierbei ebenfalls die linke Seite in $\frac{2}{3}$ Ausdehnung mit Verminderung der taktilen Sensibilität befallen ist, mit unserem Fall nicht ohne gewisse Reserve in Parallele setzen, da es sich um einen schwachsinnigen und verwirrten, also wohl keiner genauen Angabe fähigen Patienten mit reflektorischer Pupillenstarre und Kniesehnenhyporeflexie handelte. Brasch beobachtete eine traumatische Lähmung des rechten Hypoglossus mit bedeutender Abstumpfung der Sensibilität rechts neben einer solchen auf der rechten Kopf- und Körperseite. Bei Geschmacksprüfung fand Patientin alles, auch Chinin, süß schmeckend. Verfasser glaubt aber, daß die Sensibilitätsstörungen der kranken Zungenhälfte, das eigentümliche Geschmackempfinden, besonders durch nebenhergehende Feststellung der Sensibilitätsstörungen an der rechten Kopf- und Körperhälfte sowie eines abnormen Geruchsempfindens im ganzen als hysterische Stigmata aufzufassen seien.

Nach Lewin hat der N. hypoglossus an der Sensibilität der Zunge einen gewissen Anteil. Erb zweifelte die Behauptung an, da bei den von Lewin beschriebenen Fällen bulbäre Erscheinungen, Störungen des Geschmacks?, einfache gummöse Neubildungen in der Zunge selbst das Krankheitsbild nicht einheitlich gestalten. In einem zweiten Falle wurden bei der Sektion beträchtliche syphilitische Infiltrate eines großen Teiles der Zungenschleimhaut und ein etwa haselnußgroßer Gummaknoten in der Zunge gefunden, ein Befund, der dem Zweifel Erbs Recht gibt. Die erwähnte Herabsetzung und Verlangsamung der Geschmacksempfindung auf der ganzen linken Zungenhälfte führt Erb auf den dicken Belag auf der kranken Seite durch Beeinträchtigung der Glossopharyngeus- und vielleicht auch der Lingualiszweige in der Schleimhaut durch die syphilitische Infiltration

oder die gummöse Geschwulst zurück. Eine Sensibilitätsstörung war in diesem Falle sehr geringfügig.

Leider ist bei der Sektion dieses Falles eine mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata und der Zunge selbst unterlassen worden. Auch die experimentelle Untersuchung Lewins am Hunde, die mit Sicherheit zu beweisen scheint, daß der Hypoglossus sensible Fasern besitzt, wird von Erb auf Grund der genauen Untersuchung an seinem Fall stark angezweifelt. Er kommt zu dem Schluß, daß der N. hypoglossus mit der Sensibilität der Zunge nichts zu tun habe. Diesem Urteil schließt sich Bernhardt nach Durchsicht der Literatur und auf Grund eigener Erfahrung an. Erb glaubte seine Auffassung dadurch direkt beweisen zu können, daß bei der faradischen Reizung des Hypoglossusstammes eine exzentrische Sensation wie Kriebeln oder Singern in der Zungenoberfläche eintreten müßte. Dieses war bei seinem Pat. nicht zu erreichen. Kontrollversuche ergaben das gleiche Resultat.

Auf Grund der Beobachtungen an unserem Falle möchte ich doch zur Erklärung der anfänglichen Sensibilitätsstörungen von der anatomischen Tatsache ausgehen, daß der N. lingualis eine Anastomose mit dem Hypoglossus eingeht und letzterer nach E. Bischoff hierdurch sensible Fasern für seine Endausbreitungen in der Zunge erhält. W. Nagel hält den Hypoglossus an seinem Ursprunge für einen reinen Bewegungsnerven, der aber durch Anastomosen mit Spinalnerven sensible Elemente erhält. Da nun diese Fasern des N. lingualis nur einen geringen Anteil an der Sensibilität der Zunge haben können, so ist darin wohl die Erklärung dafür zu finden, daß die Störungen auf diesem Gebiet nur kurze Zeit in statu nascendi bestanden haben, sehr bald aber durch das vikariierende Eintreten der übrigen Lingualis- und Trigemiusfasern kompensiert wurden.

Schwieriger ist, einen Grund für die Verzögerung im Geschmacksempfinden zu erhalten.

Auch hierin hat der N. lingualis seinen Anteil. Lewandowski verteilt die Geschmacksfunktion auf den N. lingualis, die Chorda tympani, den Glossopharyngeus und Vagus. Mit Ausnahme der Chorda tympani geht der Hypoglossus mit allen diesen Nerven Verbindungen ein. Nach Rauber-Kopsch gelangen Vagusfasern durch den Ramus anastomaticus cum ganglio nodoso nervi vagi in den XII. Hirnnerven. Ferner entsteht aus einem Ramus pharyngeus nervi vagi auch der Ramus lingualis nervi vagi (Luschka). Dieser nimmt einen Faden eines Ramus pharyngeus des Nervus glossopharyngeus

auf, begibt sich zum Anfang des Arcus hypoglossi und teilt sich in zwei Ästchen, von denen eines mit dem Hypoglossus zur Peripherie geht.

Es wäre doch nun nicht ausgeschlossen, daß durch Schädigung oder Ausfall dieser einzelnen Vagus-, Glossopharyngeus- und Lingualisfasern des Hypoglossus eine Verlangsamung der Geschmacksempfindung hervorgerufen werden kann. Jedenfalls geben diese in unserem Falle beobachteten Sensibilitäts- und Geschmacksstörungen eine gewisse Bestätigung der Lewinschen Beobachtungen und experimentellen Versuche mit dem Vorzuge, daß zunächst irgendwelche greifbaren Komplikationen des Krankheitsfalles diese rein physiologisch interessanten Erscheinungen weder trüben könnten und voraussichtlich wohl auch nicht mehr trüben werden, da eine fortschreitende Besserung inzwischen eingetreten ist. Dabei ist selbstverständlich zu betonen, daß die sensiblen und Geschmacksfasern des N. hypoglossus — wiederum ganz analog den sensiblen Fasern des N. facialis — individuell in ihrem Auftreten und Umfang sehr schwankende und im allgemeinen sicher außerordentlich geringfügige sein werden. Sonst müßten ja sensible und Geschmacksstörungen bei Zungenatrophie ganz bedeutend häufiger sein, als sie es tatsächlich sind. Bei nukleär bedingter Zungenatrophie hat auch H. Curschmann, wie er mir mitteilt, niemals sensible und sensorische Ausfallserscheinungen beobachtet. Der Umstand, daß dies bei klinischen und experimentellen Läsionen des Nervenstammes aber öfter der Fall war, hat auf Grund der oben erwähnten anatomischen Feststellungen wahrscheinlich Bedeutung für den Sitz der Störung, ob nukleär oder peripher; wiederum analog den bekannten topischen Merkmalen auf Grund von Geschmacks- und Sekretionsstörungen beim N. facialis.

Wie ist nun die anfänglich 8 bis 10 Tage anhaltende, von der sehr intelligenten Patientin mit Sicherheit wahrgenommene, vermehrte Speichelsekretion auf der linken Seite zu erklären?

Hoffmann beschreibt eine linksseitige im Anschluß an eine Pharynxaffektion eingetretene isolierte Hypoglossuslähmung mit Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte, die unter dem sonst bekannten Symptomenkomplex ein Versiegen der Speichelsekretion, besonders bei längerer Ruhe der Zunge, konstatieren ließ. Tast-, Temperatur-, Schmerz- sowie Geschmacksempfindungen waren absolut normal. Diese — soweit mir die entsprechende Literatur zugänglich war — einzig beschriebene Speichelsekretionsstörung ist für unsere Frage von großer Bedeutung. Der Umstand, daß Hoffmann Lähmung, wir halbseitige

Steigerung der Speichelsekretion beobachteten, ist prinzipiell darum nicht bedeutsam, weil, wie allbekannt, bei gradueller Verschiedenheit der Läsion alle Übergänge von Reizung bis zur Lähmung einer biologischen Funktion in der Pathologie unzähliger Organe beobachtet worden ist.

Die Speichelsekretion wird bekanntlich reflektorisch und physisch ausgelöst, und durch Kaubewegungen die reflektorische Absonderung gesteigert. Da Patientin in der ersten Zeit den krankhaften Zustand ihrer Zunge nicht gewöhnt war, wird sie diese häufig im Munde bewegt haben, wodurch vielleicht ein sekretorischer Reiz auf die Speicheldrüsen ausgeübt wurde.

Es wäre nun noch zu erwägen, in was für eine Beziehung der N. hypoglossus zu den Nerven steht, welche an der Speichelsekretion Anteil haben. Das sind bekanntlich der N. lingualis trigemini für Glandula submaxillaris und sublingualis und der Magenvagus; außerdem der Halssympathicus. Man nimmt an, daß die zerebralen Nerven ein wässriges Sekret, der Sympathicus dagegen die Absonderung organischer Bestandteile, also ein zähes, schleimiges Sekret bewirken. Jedenfalls hat die Erregung beider Nervenarten eine vermehrte Speichelsekretion zur Folge.

Wie schon erwähnt, steht der Hypoglossus mit dem N. lingualis trigemini, mit dem Glossopharyngeus und dem Vagus in anastomotischer Verbindung. Von dem Halssympathicus erhält er ebenfalls Fasern. Schließlich gelangen mitunter einige Fädchen aus dem Ganglion submaxillare zum Nerv XII, um sich mit ihm peripherisch zu verbreiten.

Auf Grund dieser anatomischen Verhältnisse und Beziehungen ist es doch immerhin denkbar, daß auch das Symptom des Speichelflusses mit der Erkrankung des Hypoglossus in direkten Zusammenhang gebracht werden kann. Ob nun irgendein Krankheitsprozeß des Hypoglossus eine Lähmung des Sympathicus als Vasokonstriktor und damit eine antagonistische starke Hypersekretion erregende Durchblutung der Speicheldrüsen hervorgerufen hat, oder, ob durch irgendeine unbekannte Ursache vom erkrankten Nerven her eine einseitige Speichelabsonderung hervorrufender Reiz auf die mit ihm in Verbindung stehenden Sekretionsnerven ausgeübt wurde, läßt sich a priori nicht entscheiden, zumal da in der Physiologie auf diesem Gebiete noch vielfach Unklarheiten bestehen. Vielleicht kann aber auch das Symptom des Speichelflusses (oder vice versa der Speichelstockung)

ganz wie beim N. facialis neben den Störungen der Sensibilität und des Geschmacks topische Bedeutung für den (peripheren) Sitz der Nervenläsion gewinnen.

Die geringe Schwäche des linken weichen Gaumens dürfte mit der Verbindung der Rami pharyngei nervi vagi mit dem Hypoglossus in Verbindung zu bringen sein. Auch könnte man sich diese Erscheinung aus der durch die Hemiatrophie der Zunge hervorgerufene Entspannung des linken Pharynx erklären.

Interessant ist schließlich die Beobachtung der partiellen verschiedengradigen Hemiatrophie unseres Falles, die in gleicher Ausdehnung Mingazzini beobachtet hat. Wiersma beschreibt wieder in einem Falle eine ausgesprochenere Atrophie des ersten vorderen Zungendrittels. Dies sind die einzigen Fälle, die ich in der Literatur mit partieller Hemiatrophie gefunden habe, wobei noch auffallend ist, daß es sich bei allen dreien um eine linksseitige Affektion handelt.

Wiersma kommt auf Grund seiner Beobachtung zu dem Schluß, daß es sich eher um eine bulbäre als um eine periphere handele. Nach Dinkler deutet eine partielle Lähmung mit Entartungsreaktion auf eine Wurzelerscheinung, wenn gleichzeitig andere Wurzelerscheinungen nachweisbar sind.

Koch und Marie haben wiederum die Fälle bulbären Ursprungs gesammelt und sind zu dem Schluß gekommen, daß bei einer Hemiatrophie der Zunge stets Paralyse des weichen Gaumens und des Stimmbandes vorhanden war. Die Gründe, die gegen eine bulbäre Erkrankung unseres Falles sprechen, sind bereits angeführt und wie aus der zuletzt aufgeführten Literatur zu ersehen ist, sind die Ansichten der einzelnen Autoren in diesem Punkte abweichend.

Ich möchte mich der Ansicht Hoffmanns anschließen, der gegen eine Wurzel- oder Kernläsion das Isoliertbleiben der Affektion auf das Hypoglossusgebiet, das Fehlen aller Bulbärsymptome sowie die Einseitigkeit der Erkrankung anführt; hierzu treten noch aus angeführten Gründen die Störungen der sensorischen, sensiblen und sekretorischen Funktionen. Die partielle Verschiedenheit der Hemiatrophie kann, wie Analogien bei andern Hirnnerven zeigen, sowohl bei Läsionen des Kerngebietes, als der Wurzeln und des peripheren Nerven vorkommen.

Für die noch umstrittene Frage, ob es eine isolierte idiopathische oder „rheumatische“, d. i. neuritische Hypoglossuslähmung gäbe, — was von Erb, Oppenheim, Bernhard u. a. auf Grund der-

Erbschen und Montesanoschen Beobachtung anerkannt, von anderen Forschern wieder bestritten wird, — dürfte unser Fall einen wichtigen Beitrag geben. Da in unserem Falle nach der Anamnese und sonstigen Untersuchungen als einzige Begleiterscheinung des Krankheitsbeginns linksseitige Kopfschmerzen zu eruieren waren, so liegt doch der Verdacht, daß es sich um eine rheumatische Erkrankung in gleicher Art wie sie unter gleichen Schmerzsymptomen im Fazialisgebiet vorkommt, am allernächsten. Leider ist es nicht sicher zu begründen.

Ascoli erkennt als den einzigen Fall von primitiver rheumatischer Affektion nur den von Montesano beschriebenen an. Ich möchte doch den Fall Erb und Wiersma, deren Ätiologie sehr unklar ist, mit dem von Montesano in eine Reihe setzen und füge diesen Fällen nun noch den unserigen hinzu.

Literaturverzeichnis.

- Ascoli, Sulla emiatrofia della lingua. II. Policlinico. Ref. v. Marina N.C. 1897.
 Bernhardt, Erkrankungen der peripheren Nerven. Spez. Path. u. Therap. Nothnagel, 1895.
 Brasch, Traumatische Lähmung des Nervus hypoglossus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
 Curschmann, Hans, Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1917, Bd. 35.
 Dinkler, Ein Beitrag zur Lehre von den Stamm- und Wurzellähmungen des Nervus hypoglossus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 13.
 Erb, W., Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des Nervus hypoglossus. Arch. f. klin. Med. 1895.
 Hoffmann, A., Zur Symptomatologie und Ätiologie peripherer Nervenlähmungen. Neurol. Centralbl. 1899.
 Lewandowski, Handbuch der Neurologie, 1912.
 Lewin, Ref. E. Mendel. Neurol. Centralbl. 1883.
 Marina, Ein Fall isolierter rechtsseitiger Hypoglossuslähmung höchstwahrscheinlich neuritischen Ursprungs. Neurol. Centralbl. 1896.
 Mingazzini, Osservazione cliniche et anatomiche sull emiatrofia della lingua. Ref. Nacke. Neurol. Centralbl. 1896.
 Montesano, Sopra un caso diparalisi peripherica dell' hypoglosso. Ref. Neurol. Centralbl. 1896.
 Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1913.
 Panski, Ein Fall peripherer rechtsseitiger Hypoglossuslähmung (Neuritis nervi hypoglossi peripherica). Neurol. Centralbl. 1903.
 Nagel, W., Handbuch der Physiologie des Menschen 1912.
 Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie 1912, Bd. 5.
 Wiersma, Fälle von Hemiatrophia lingua. Neurol. Centralbl. 1899.
 v. Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin 1919.

Zeitschriftenübersicht.

The Journal of Nervous And Mental Disnase.

Vol. 46, No. 1.

20. Taylor, Disease and symptoms. A plea for wider gerneralizitation. T. wendet sich gegen die Sucht, aus bestimmten einzelnen Symptomen neue Krankheiten abzuleiten oder alte Namen trotz besseren Wissens beizubehalten, wie z. B. Landrys Paralyse, Epilepsie usw. Man solle vielmehr zuerst Wert auf das Gemeinsame legen und auf Verallgemeinerungen, anstatt zu zerstückeln. So hätten Tabes und Paralyse ihre Selbständigkeit eingebüßt und sind nur noch alsluetische Erkrankungen aufzufassen. Besonders in der Psychiatrie fehlten eigentlich alle Grundlagen für bestimmte Klassifikation von Krankheiten, nämlich 1. Kenntnis der Ätiologie, 2. der pathologischen Anatomie, 3. und der daraus sich ergebenden Symptome, die für Schaffung eines Krankheitsbildes notwendig sind. Jede Einzelheit muß genau ergründet werden, aber dabei immer der Ursprung des ganzen berücksichtigt werden. So sind z. B. Myastenie und Migräne nur Syndrome oder Symptomgruppen, die wahrscheinlich auf Erkrankungen innersekretorischer Drüsen beruhen, und stellen demnach keine Krankheiten für sich dar.

21. G. Spiller und E. de Schweinitz, The effect on papilledeme of removal of small quantities of cerebrospinal fluid by lumbar puncture. Beschreibung zweier Fälle von Pseudotumor cerebri und eines von Sinus thrombose mit Stauungspapillen, bei welchen durch Lumbalpunktion und Entziehung von 2—5 ccm Liquor Zurückgehen der Papillitis und Heilung erfolgte.

22. K. Marks, Virilism-forme fruste. Die Nebennierenrinde stammt ab von der Wolfschen Leiste und hat dieselbe Anlage wie Ovarium und Hoden. Das Nebennierenmark ist sympatischen Ursprungs. Entfernung der Nebennierenrinde ohne Vorhandensein accesorischer Nebennieren ist tödlich. Die Rindenfunktion soll bestehen: a) in Neutralisation und Entgiftung von Toxinen, b) sie soll die Muttersubstanz für das Adrenalin bilden, das im Mark dann fertig gestellt wird, c) die Rinde soll eine endokrine Drüse für sich darstellen, die ein Sekret liefert, das auf die Assimilation, die somatische und psychische Entwicklung einwirkt, besonders soll es die Geschlechtsdrüsen beeinflussen. Als Beweis für letztere Anschauungen werden Beobachtungen angeführt, wonach 1. während der Brutperiode die Nebennierenrinde hypotrophieren soll, ebenso wie nach Exstirpation von Hoden und Ovarium, 2. ist bei Hypotrophie und Neoplasma der Nebennierenrinde das Syndrom-genito-surenal beobachtet worden. Die symptomatische Trias desselben besteht in abnormer Behaarung, Fettansatz und Sexualveränderungen leichter Art bis zum Pseudohermaphroditismus. Für die Ausbildung des letzteren wichtig ist die Lebensperiode, in welcher die Hyperplasie der Neben-

nierenrinde eintritt. Beginnt die Hypertrophie in der Embryonalperiode, so entwickelt sich der Typus des wahren Hermaphroditismus (scheinbare Männer, in Wahrheit Frauen); entwickelt sie sich in der Antipupertätsperiode, so treten Zeichen von frühzeitiger geschlechtlicher Entwicklung ein, bei Mädchen schnelle Entwicklung der Labia majora und minora und der Behaarung ohne Menstruation oder schnelle Hypertrophie der Klitoris zum Penis und männlichen Stimme. Häufig sind beide Typen zugleich vorhanden. Entsteht die Hypertrophie schließlich im späteren Leben, so kommt es zu starker Muskulaturentwicklung bei Frauen, männlicher Charakterbildung, Bartwuchs, Aufhören der Menstruation. In allen derartigen Fällen wurden Hypertrophie, Adenome oder Karzinom der Nebennierenrinde gefunden. Beschreibung von 22 Fällen von Form Frust des Virulismus. Charakteristisch für alle Fälle sollen sein Entwicklung eines männlichen Schnurbartes und Harwuchses, meist Sterilität und geringe sexuelle Neigung, nur selten erhöhter Blutdruck. Autoptische Befunde sind nicht mitgeteilt.

23. I. Lillie, *A mechanism producing hysterical abdominal distension*. Hysterische Auftreibungen des Leibes können hervorgerufen sein: 1. durch Schlucken von Haaren und Entstehung eines Darmhindernisses durch Haargeschwülste, 2. durch Tiefstand des Zwerchfells, 3. durch Gasschlucken, 4. ein derartiger Fall wird beschrieben, durch künstliche Lordose und sekundäre Muskelschwäche der Bauchwand.

24. A. Skeversky, *Carcinoma of the spine, — A case of cauda equina disease following thyroid metastasis*. Wirbelsäulenkarzinom ist viel häufiger als es diagnostiziert wird und stets metastatisch. Der primäre Tumor ist oft sehr klein, z. B. Thyreoidakarzinom. Die ersten Symptome der Wirbelsäulenerkrankung sind meist spontane Knochenschmerzen und Symptome von seiten der sensiblen Wurzeln; doppelseitige Ischiasschmerzen sind besonders verdächtig. Knochenkarzinome können jahrelang dauern und unter falscher Diagnose gehen, z. B. als Rheumatismus, Lumbago, Neuritis. Die Röntgen-diagnose ist schwierig; oft wird auch am Röntgenbilde die Erkrankung übersehen.

Vol. 46, No. 2.

25. F. Tilney, *Opportunities in neurology*. T. gibt kurzen Überblick über die neueste Entwicklung der Neurologie.

26. W. Salmon, *Some new fields in neurology and psychiatry*. Für Referat nicht geeignet.

27. B. Alford, *An analysis of fourteen cases of senile dementia showing neither atrophic nor arterio-sclerotic cerebral changes at autopsy*. Inhalt im Titel. Die senile Demenz wird in Verbindung gebracht mit chronisch kardiorenenalen Veränderungen und auf angeborene Schwäche des Gehirns bezogen.

Vol. 46, No. 3.

28. Archambault, *The symptomatology of certain infectious processes involving the ciliary ganglion or its connections*. Beschreibung von 9 Fällen, bei denen statt des Argyll-Robertsonschen Phänomen die Kontraktion der Pupille bei der Akkommodation ausblieb, d. h. eine Lähmung der Pupille auf Konvergenz, vereint mit falscher Projektion und Schwindelanfällen, vorhanden war.

Meistens wurde der Zustand beobachtet bei luetischer Meningitis, multipler Sklerose, Myelitis, Tumor der Corpora quadrigemina, Alkoholismus, Influenza, Basedowscher Krankheit und Diphtherie. In 2 Fällen war die Augenmuskellähmung mit einseitiger retrobulbärer Erkrankung vereint unter Auftreten von Exophthalmus. Der Grund des Fehlens des Akkommodationsreflexes wird in Läsion des Ganglion ciliare oder dessen zuführender Wurzeln gesucht. Oft handelt es sich nur um vorübergehende Ernährungsstörungen, da das Symptom bald wieder verschwinden kann. Bei vollkommener Zerstörung des Ganglion fällt auch der pupillare Lichtreflex aus. Bei Erkrankung des Mittelhirns ist bisher anatomisch ein Zentrum für Akkommodation und Pupillarreflex nicht nachgewiesen. So entgehen bei progressiver Ophthalmoplegie meist die inneren Augenmuskeln der Lähmung. Bei tabescher Lichtstarre hat A. keine anatomische Läsion im Mittelhirn bei genauester Durchsicht von Serienschnitten feststellen können. Die Ursache der tabeschen Pupillenstarre wird gesucht in einerseits Läsion des Halsmarks, andererseits Läsion im sympathischen Zentrum des 3. Ventrikels, endlich in reinen peripherischen Läsionen der die Ciliargefäße versorgenden Nerven. Der pupillare Lichtreflex muß jedenfalls einen anderen Weg nehmen als der Akkommodationsreflex. Die Störung des letzteren war bei allen mitgeteilten Fällen rein lokaler Natur, das Zerebrospinalsystem sonst intakt und die Symptome hervorgerufen durch lokale Schädigungen in der Orbita. Besonders bei angestrenzter Arbeit, wobei Akkommodation notwendig ist, können sich nach leichten Infektionen Störungen des Pupillarreflexes entwickeln, die möglicherweise durch ein der Poliomyelitis nahestehendes Virus hervorgerufen werden, wodurch nach neueren Untersuchungen auch der Herpes zoster verursacht werden sollte.

29. Lowrey, **Cerebrospinal fluid tests, especially the gold reactions in psychiatric diagnosis.** Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit von 240 Geisteskranken, darunter 120 Fällen von Neurosyphilis. Die Wassermannsche Blutprobe war in 94 Proz. von Neurolues positiv. Die Probe im Zerebrospinalpunktat in 90 Proz. positiv. Die Zählung der Zellen im Liquor ergab in 12 Proz. unter 10 Zellen, in 44 Proz. 10—100 Zellen, in 25 Proz. über 100 Zellen im cmm. Globulinreaktion gaben fast alle syphilitischen Liquores (Noguchy Ross-Jones) keine Reaktion fast alle anderen Fälle. Das Albumin war auch bei anderen Erkrankungen vermehrt. Typische Goldsolreaktion gaben 80 Proz. der Luetiker, atypische weitere 20 Proz. Negative Goldsolreaktion gaben alle anderen Fälle, abgesehen von alten Blutungen. Demnach ist die Goldsolreaktion sehr wertvoll. Zur genaueren Diagnose sollten alle Proben herangezogen werden und nicht nur eine verwendet werden.

Vol. 46, No. 4.

30. Bond, **Questions about the duration and classification of a brain tumor.** Beschreibung eines Hirntumors vom Ependym ausgehend. Die Patientin hatte 29 Jahre vor dem Tode epileptische Anfälle bekommen, die dauernd zunahmen. Schließlich ein halbes Jahr vor dem Tode stellten sich Hemiparese links, Gedächtnisschwäche und Hirndrucksymptome ein. Der Tumor von 6 cm Länge und 3 cm Breite lag im Parietal- und Okzipitallappen und hatte wohl 29 Jahre bestanden.

31. Cutting, *The reaction of the pupil to colored light*. Ein Unterschied der Pupillenreaktion auf verschiedene Lichtarten besteht nur insofern, als die Helligkeitsdifferenzen dabei eine Rolle spielen. Von den Spektralfarben erzeugt demnach gelb die stärkste Pupillenkontraktion, blau die geringste. Bei verschiedenen Nervenkrankheiten konnte kein Unterschied einzelner Farben auf die Kontraktion der Pupille festgestellt werden, der nicht mit dem oben aufgestellten Satze übereinstimmt. Bei Versuchen mit grünem Licht kann man den Schwellenwert messen, bei dem die Pupille eben noch anspricht, aber auch diese Schwelle blieb bei verschiedenen Nervenkrankheiten fast gleich.

32. W. Rhein, *Central atrophy*. Im Anschluß an Hemiplegien zerebralen Ursprungs werden öfter Atrophien der gelähmten Seite beobachtet, die nicht auf Inaktivitätsatrophie allein zu beziehen sind. Beschreibung von 7 einschlägigen Fällen. R. kommt über die Ursache der Muskelatrophien zu folgenden Schlüssen: 1. Kortikalläsionen können allein ohne Veränderung des Rückenmarks zu Atrophien führen. 2. Häufig entwickelt sich sekundär zu der lokalen Schädigung Atrophie der Vorderhornzellen. 3. Viele Hemiplegien verlaufen ohne erhebliche Muskelatrophien. 4. Öfter ist die Atrophie der Muskulatur auf eine sekundär sich entwickelnde Neuritis im gelähmten Glied zu beziehen. 5. Gelenkveränderungen sind relativ selten. 6. Der häufigst befallene Muskel ist die hintere Portion des Deltoideus.

33. A. Gordon, *Lesions of the frontal lobe simulating cerebellar involvement. Differential diagnosis*. 4 Fälle von Stirnhirntumor, die unter zerebellaren Symptomen einhergingen; nur in einem Fall bestand Witzelsucht. Alle zeigten Adiadochokinesie, einseitige Reflexveränderungen, Fallen auf eine Seite. G. meint, daß bei der zerebellaren Ataxie ein besonderer Zickzackgang auftrete, nicht so bei der zerebralen. Bei zerebellaren Fällen seien außerdem die Bewegungen abrupt, würden schnell ausgeführt, bei zerebralen langsam, schwach und übertrieben. Weiterhin sei besonders die Dissoziation der Lokalsymptome zu beachten, wenn einzelne Zeichen auf die linke zerebrale Hemisphäre deuten, andere auf die rechte, so spreche das mehr für Stirnhirntumor. Die Zerebellarsymptome bei Stirntumoren würden durch Beeinflussung der tiefer liegenden Kerne hervorgerufen, wodurch dann wieder die vom Zerebellum kommenden Fasern geschädigt und gestört würden. Eine Druckwirkung nach Art des Contre coups bestehe nicht.

Vol. 46, No. 5.

34. J. J. Thomas, *A report of three cases of chronic progressive lenticular degeneration, with mental deterioration*. Der erste Fall betraf einen Knaben von 16 Jahren, der 2 Jahre vorher begonnen hatte, auf den Zehen zu laufen. Mit 6 Jahren hatte er einen Tremor der Hände bekommen, mit 7 Jahren zog er die Füße beim Gehen nach; der Gang wurde immer schwerfälliger, so daß er im 16. Lebensjahr nur noch Krücken gebrauchen konnte. Es traten dann Sensibilitätsstörungen und Spasmen in den Beinen auf, ebenso leichte Spasmen in den Armen. Starker Intentionstremor an Körper und Händen, Erhöhung der Reflexe und Babinski. Die 13 Jahre alte Schwester war seit ihrem 5. Lebensjahre in derselben Weise erkrankt wie der Bruder; auch die geistige Entwicklung hatte bei ihr stark gelitten. Das dritte Kind, ein Bruder von 8 Jahren, hatte vor 6 Monaten begonnen,

die Füße nachzuziehen und zitterte am ganzen Körper. Es fehlten bei allen drei Geschwistern die Veränderungen an der Kornea und Nystagmus. Gegenüber der Wilsonschen Krankheit ist der ganz chronische Verlauf wichtig, die Art des Tremors, das Nichtbefallensein der Gesichtsmuskulatur, die bestehende Erkrankung der Pyramidenbahnen und das Fehlen einer Lebererkrankung. So gehören die Fälle vielleicht der Pseudosklerose an.

35. Ely Jelliffe, *Dispensary work in diseases of the nervous system*, IV. Statistische Zusammenstellung von nur lokalem Interesse.

36. Lowrey, *Report of a brain tumor in a case clinically considered to be paresis*. Beschreibung eines Glioms im hinteren Teil des Seitenventrikels und des Corpus callosum, das ohne ausgeprägte Herdsymptome verlief.

37. A. Thom, *Dilatation of the lateral ventricles as a common brain lesion in epilepsy*. Von 75 anatomisch untersuchten Epileptikergehirnen fanden sich in 76 Proz. grobe Veränderungen, in 31 Fällen waren sowohl Rindenerkrankungen als auch dilatierte Ventrikel vorhanden. In 14 Fällen fanden sich nur erweiterte Seitenventrikel, in 16 Rindenveränderungen allein. Th. glaubt, daß sowohl Läsionen der grauen Hirnrinde wie Erkrankungen der weißen Substanz Epilepsie hervorrufen könnten.

Vol. 46, No. 6.

38. J. Pollock, *The pathology of the nervous system in a case of progressive lenticular degeneration*. Bei einem ausgeprägten Fall Wilsonscher Krankheit deckte die genaue anatomische Untersuchung allgemeine Veränderungen im Gehirn auf. Leichte Neurogliaverdickung in der motorischen Region. Basophile Zellanhäufung in der Brücke, außerdem lokale Veränderungen in den basalen Ganglien. Schwere Gefäßveränderungen bei Silberimprägnation, besonders im Plutamen. Verdickungen und Erweiterungen der Kapillaren, Anhäufung von Fettkörnchenzellen entlang denselben. Der größte Teil des Plutamen und Globus pallidus war zystisch degeneriert und atrophisch. Die Gefäßveränderungen waren bei Hämatoxylinfärbung nicht erkennbar; es handelt sich bei den größeren Gefäßen um einen sklerotischen Prozeß der Adventitia und eine reaktive Umspinnung der Gefäße mit Neurogliafasern. Der vordere Schenkel der inneren Kapsel zeigte zahlreiche degenerierte Fasern. Die Pyramidenbahnen waren intakt und ebenso das Rückenmark. Die Anhäufung von Blutgefäßen in dem degenerierten Bezirk erklärt P. damit, daß dieselben dem destruierten Prozeß viel länger Widerstand leisten und so in dem hochgradig geschrumpften Linsenkern fast alle Blutgefäße noch erhalten geblieben sind.

39. Singer und Clark, *Psychoses associated with diabetes mellitus*. Bei einem Diabetiker traten beim Herabgehen des Zuckers mehrfach schwere Halluzinationen und Aufregungszustände ein, die sich beim Indiehögehen des Zuckers wieder besserten; bei einem zweiten Kranken mit halluzinatorischem Irresein bestand gleichfalls schwerer Diabetes, die Diät setzte den Zucker herab, war aber ohne Einfluß auf die nervösen Symptome.

40. B. Ayer, *The rational use of lumbar punctur and interpretation of findings*. Notwendig ist die Lumbalpunktion in unklaren Fällen, kontraindiziert bei Tumoren des Kleinhirns, unnötig bei chronisch degenerativen Prozessen. Zurück-

haltend mit der Punktion soll man sein bei psychotischen Leuten, weil fast immer Kopfschmerzen nach Punktion normaler Flüssigkeit auftreten. Die Lumbalpunktion ist sowohl diagnostisch wie therapeutisch von eminenter Wichtigkeit. Negativer Wassermann im Liquor Luetischer spricht meist für eine abgeklungene Erkrankung, bei der dann auch therapeutisch keine Aussichten auf Erfolg mehr bestehen. Bei frischenluetischen Prozessen findet sich meist erhebliche Zellvermehrung. Ist die Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ und im Blute positiv bei zerebralen Affektionen, so handelt es sich um Gefäßleses, die sekundär dann zu Blutungen oder Thrombosen (Erweichungsherden) im Gehirn geführt habe. Häufig werde in solchen Fällen Paralyse angenommen und gerade derartige Kranke seien durch antiluetische Kur sehr zu bessern. Lumbaldruck über 30 cm Wasser ist nach A. entschieden pathologisch, wenn er im Liegen gemessen wird und der Blutdruck nicht erhöht ist. Bei Abschluß und Kompression des Rückenmarks ist der Liquordruck oft sehr niedrig, die Flüssigkeit gelb gefärbt oder farblos, Albumen vermehrt, beim Stehen tritt Gerinnung sein, Zellvermehrung fehlt.

41. Sauthoff: **Paranoic condition.** Rein psychiatrische Abhandlung.

G. Dorner-Leipzig.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling.

Berlin 1920. Verlag von Aug. Hirschwald.

Band 61, Heft 3.

Georg Sprenger (Frankfurt a. M.), **Über einige morphologische Verschiedenheiten der Spirochaeta pallida im Paralytikergehirn.** Die Unterschiede der Spirochäten an Kaliber und Länge aus verschiedenen Paralytiker-Gehirnen sind ziemlich beträchtlich. Zuweilen finden sich auffallend lange und dünne Formen. Wahrscheinlich hängen damit auch gewisse biologische Unterschiede der Spirochäten zusammen.

W. Stengel (Königsberg i. Pr.), **Die künstliche Sterilisierung der Frau vom psychiatrischen Standpunkt.** Eingehende und allseitige Besprechung der Frage (auch in juristischer Beziehung). Besonders oft angezeigt ist die Sterilisierung bei rezidivierender Schwangerschaftsdepression, bei Erschöpfungspsychosen, Dementia praecox, Epilepsie und Chorea gravidarum. Soziale und eugenetische Indikationen sind nicht berechtigt.

Otto Schäfer (Straßburg i. E.), **Über nervös-psychische Störungen im Verlauf der Malaria.** Mitteilung von fünf genau beobachteten Fällen.

Erwin Sett (Königsberg i. Pr.), **Zur Ätiologie und Symptomatologie der Polyneuritis.** Mitteilung von 14 Fällen, meist postinfektiösen Ursprungs, bei Kriegsteilnehmern. Kein Fall von Alkohol-Polyneuritis.

Otto Klieneberger, **Über die christliche Wissenschaft (Gesundbeten und Gesunddenken).** Interessante Mitteilungen über diese besondere Form abergläubischer Wahnbildung.

Dr. Felix Stern (Kiel), **Die Pathologie der sog. Encephalitis lethargica.** Wichtige Arbeit mit genauen pathologisch-histologischen Untersuchungen über die herdförmig auftretende interadventitielle oder periadventitielle Infiltration mit Lymphocyten, Plasmazellen und Polyblasten, über die gleichzeitigen Veränderungen der Ganglienzellen, des Gliagewebes, der Meningen u. a. Von der Influenza-Encephalitis ist die Encephalitis lethargica zu unterscheiden.

I. Aebly (Zürich), **Kritisch-statistische Untersuchungen zur Lues-Metalues-Frage nebst Bemerkungen über die Anwendung der statistischen Methode in der Medizin.** Beachtenswerte Bemerkungen über die Anwendung der Statistik in der Medizin. A. berechnet die Häufigkeit des Eintritts einer Paralyse bei der Syphilis auf ca. 10 %. Für die Schweizer männliche Bevölkerung zwischen 15 und 59 Jahren nimmt er 2—3 % als einmal luetisch infiziert an. Ein Einfluß der Behandlung der Syphilis auf das spätere Entstehen einer Metalues läßt sich bis jetzt statistisch nicht nachweisen.

Dr. Felix Stern (Kiel), **Über positive Wassermann-Reaktion bei nicht-luischen Hirnerkrankungen.** Es fand sich sehr starke W. R. in einem Fall von Sarkom am Kleinhirn-Brückenwinkel. Im Liquor fehlende Pleocytose bei starker Eiweißvermehrung.

Dr. R. Hake (Frankfurt a. M.), **Verdrängung bei nicht hysterischen Depressionszuständen.** Anwendung der Freudschen Theorien auf depressive Psychosen.

E. Stransky und S. Galant, **Polemische Bemerkungen.**

F. Jahnol, **Nekrolog von Franz Nissl.**

Hübner-Bonn, **Nekrolog von Carl Moeli.**

Band 62, Heft 1.

W. Runge (Kiel), **Über Psychosen bei Grippe. Ein Beitrag zur Frage der Pathogenese und nosologischen Stellung der Infektionspsychosen.** Erster Teil einer umfangreichen Arbeit. Umfassende Kasuistik.

W. Kollmeier (Kiel), **Krieg und progressive Paralyse.** Die Paralyse hat während des Krieges nicht an Häufigkeit zugenommen. Auch scheinen sich die Kriegsparalysen nicht durch besondere Eigenheiten auszuzeichnen.

G. Mingazzini (Rom), **Über einige Fälle von operierten Wirbel- und Rückenmarkstumoren.** Mitteilung von 6 operierten Fällen, 3 mit vollständiger, 1 mit unvollständiger Heilung. In 2 Fällen Tod nach der Operation.

R. Weichbrodt (Frankfurt a. M.), **Der Dichter Lenz.** Eine Pathographie. L. litt wahrscheinlich an Katatonie mit langdauernden Remissionen. Schließlich völlige Verblödung und plötzlicher Tod.

Wilhelm Sernau (Halle a. S.), **Muskelsinnstörungen und ihre psychische Verwertung.** Eingehende Betrachtungen und Untersuchungen über den Muskelsinn auf Grund klinischer und anatomischer Beobachtungen. Umfangreiches Literaturverzeichnis.

Dr. Reinicke (Halle a. S.), **Die Behandlung der Epilepsie mit Balkenstich.** Der Balkenstich wird besonders bei der „hydrocephalen Epilepsie“ empfohlen, außerdem in Fällen mit vorzeitiger Verknöcherung des Schädels und in Fällen nach Trauma. Mehrere recht günstige Erfolge werden berichtet.

G. Galant (Bera-Bulp), **Entwicklungsgeschichte einer Katatonie.**

A. Strümpell-Leipzig.

8*

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Schriftleitung: O. Foerster, R. Gaupp u. W. Spielmeier.

Berlin, Julius Springer.

Band 51. 1919.

Dem Andenken von Max Lewandowsky. Von Prof. Otto Kalischer. — **Über die Genese und klinische Bewertung der Trugwahrnehmungen und Wahnvorstellungen in ihrem Verhältnis zu einander.** Von Dr. Hermann Krueger (Breslau). Ausführliche klinisch-psychologische Erörterungen. Trugwahrnehmungen und Wahnvorstellungen haben eine einheitliche Genese. Sie dienen zur Motivierung stark affektiver Spannungen, welche den Kranken sonst unverständlich sind. Ihre Entstehung kann nicht in den betreffenden zentralen Sinnessphären gesucht werden, sondern beruht auf mißdeuteten und verfälschten peripherischen Sinneseindrücken. — **Die „Leseprobe“, eine neue Methode zur Prüfung der Auffassungsfähigkeit.** Von Dr. Hennes (Köln). Beim Lesen machen die Augen stets kurze ruckweise Bewegungen von links nach rechts, die von „Fixations“- oder „Leseпаusen“ unterbrochen sind. Durch Beobachtung der Bulbi in einem Spiegel kann die Zahl und Dauer der Bewegungen und der Pausen genau festgestellt werden. Bei Gehirnkranke mit gestörter Auffassungsfähigkeit findet man eine erhebliche Vermehrung der Zahl der Leseпаusen und häufige rückläufige Zuckungen der Bulbi (die bei Gesunden nur selten vorkommen), somit eine Verlängerung der Lesezeit. — **Über nichtalkoholischen Eifersuchtswahn.** Von Dr. M. Liebers (Dösen-Leipzig). Kurze kasuistische Mitteilung. Entstehung des Wahnes aus einer stark eifersüchtigen Charakterveranlagung heraus. — **Gehirntumoren bei zwei Geschwistern.** Ein Beitrag zur Vererbung der Geschwülste. Von H. Hoffmann (Tübingen). Zwei Brüder, der eine 33 Jahre alt, der andere 48 Jahre alt, erkrankten und starben unter den deutlichen Erscheinungen eines Gehirntumors. Die Sektion ergibt bei beiden ein Gliom, bei dem einen in der Gegend des rechten, bei dem anderen des linken Gyrus hippocampi. — **Wahn und Glaube.** Eine psychiatrische und religionsphilosophische Studie von Dr. Adolf Hoppe (Rinteln). Ausführliche lesenswerte Studie über die Beziehungen der religiösen Glaubenslehre zu den Wahnbildungen. — **Über Störungen der Zeitschätzung.** Von M. Rosenberg (Freiburg i. B.). Beschreibung eines Falles geistiger Erkrankung mit besonders auffallenden Störungen der Beurteilung und Schätzung aller zeitlichen Verhältnisse. — **Die Erforschung psychischer Krankheitsformen.** Von E. Kraepelin (München). Aufstellung eines Arbeitsprogramms zur Erforschung der Geisteskrankheiten, insbesondere durch Einführung von systematisch geführten Zählkarten (Arbeitskarten). — **Zur Pathologie der Rückenmarkerschütterung.** Von A. Jakob (Hamburg-Friedrichsburg). Eingehende histologische Untersuchungen über die schweren Strukturveränderungen des Rückenmarks durch Erschütterung der Wirbelsäule und des Rückenmarks ohne direkte Verletzung. — **Franz Nissl †** Nekrolog von Gaupp. — **Tonische Akkommodation** von Th. Axenfeld (Freiburg i. B.). Mitteilung über das Vorkommen tonischer Akkommodation nach Ophthalmoplegia interna. Die normale Akkommodationsbreite bleibt erhalten, der Übergang der Nah- in die Fernakkommodation ist aber erheblich verlangsamt. — **Chronische Encephalomyelitis disseminata**

oder multiple Sklerose? Von Hans Baumm (Königsberg i. Pr.). Zwei Fälle ohne Sektionsbefund. — **Über multiple Narbenbildung in der Großhirnrinde kombiniert mit fibröser Leptomeningitis und Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einem 5 Monate alten Kinde.** Von Prof. Alex. Schmincke (München). Die genannten Veränderungen sind mit größter Wahrscheinlichkeit traumatischen Ursprungs, und zwar aus Anlaß einer forcierten Zangenextraktion am nachfolgenden Kopf bei Steißlage. Dazu kam noch sub finem vitae eine sekundäre akute bakterielle Infektion. — **Über die perizellulären „Golginetze“ im Zentralnervensystem.** Von Dr. Adamkiewicz (Schweidnitz i. Schl.). Die „Golginetze“ gehören zu dem allgemeinen Glianetz des Zentralnervensystems. — **Zur Organisation der sensiblen Rindenzentren.** Von Dr. E. Popper (Prag). Aus der klinischen Beschreibung von anfallsweise auftretenden Sensibilitätsstörungen in den Fingerkuppen glaubt Verf. schließen zu können, daß diese ein besonderes sensibles Zentrum in der Rinde haben, entsprechend ihrer besonderen funktionellen Wertigkeit. — **Jakob Friedrich Fries und die psychiatrische Forschung.** Von Artur Kronfeld (Harzburg). Der Philosoph Fries (1773—1843) zeigt sich in seinen psychiatrischen Anschauungen den Zeitgenossen weit überlegen und kann beinahe als Vorläufer Griesingers betrachtet werden. — **Beiträge zur Frequenz und Symptomatologie der Schußverletzungen der Gehirnnerven.** Von W. Hasse (Breslau). Beobachtungen an 390 Fällen mit vielen lehrreichen Einzelheiten. Abgesehen von den Verletzungen der Augen- und Ohrennerven betrafen 210 Verletzungen den Trigemini, 113 den Facialis, 26 den Hypoglossus, 20 den Accessorius, 14 den Vagus und 7 den Glossopharyngeus. — **Der Einfluß des Krieges auf Entstehung und Verlauf von Depressionszuständen bei der Zivilbevölkerung.** Von Dr. L. Simon (Frankfurt a. M.). Auffallenderweise ließ sich bei Frauen keine Zunahme der melancholischen Erkrankungen nachweisen. — **Zur logischen Grundlegung der Psychopathologie.** Von Dr. Adolf Hoppe. Ausführliche umständliche Erörterungen unter Heranziehung einer Menge von psychologischen und erkenntnistheoretischen Fragen und eines großen Teiles der neuen philosophischen Literatur.

Band 52. 1919.

Hermann Oppenheim. Von H. Liepmann. Nekrolog. — **Über Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungserscheinungen bei den Anfallsparalysen.** Von A. Jakob (Hamburg-Friedrichsberg). Wertvolle histopathologische Untersuchungen. — **Die Tuberkulogenese der Dementia praecox.** Von Dr. Leo Woller (Salzburg). Verf. glaubt, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Dementia praecox annehmen zu können. Die D. p. wäre demnach eine Art „Metatuberkulose“. — **Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen angeborener und hysteriform erworbener Homosexualität.** Von Dr. I. Kläsi (Zürich). Ausführliche klinische Kasuistik. Die sog. Homosexualität ist oft nichts anderes, als die Verkleidung und vermeintliche Rechtfertigung der bestehenden Impotenz. Dies ist auch nach den Erfahrungen des Ref. sicher richtig. — **Psychopathen als revolutionäre Führer.** Von Dr. E. Kaka (München). Forensisch-psychiatrische Beobachtungen aus der Münchner Klinik. Traurige Wahrheiten! — **Zur Epilepsiefrage.** Von E. Kraepelin (München). Besprechung einer Anzahl von Punkten aus der

Epilepsiefrage. — Eunuchoidismus und heterosexuelle Geschlechtsmerkmale. Von Dr. H. Fischer (Gießen). Übersichtliche Darstellung der Merkmale des Eunuchoidismus. — **Zur Pathogenese der Neurose. Das Willensphänomen.** Von Dr. Paul Neuda (Wien). Eingehende Erörterungen über das Hysterie-Problem. — **Statistik über 5455 organische und funktionelle Nervenerkrankungen im Kriege.** Von Dr. Ernst Jolowicz (Posen). Die Statistik berücksichtigt Truppenteile, Dienstgrade, Alter, Dienstzeit, Nationalität und Beruf. — **Cerebrale Polyplegien nach Schädelsschüssen.** Von Z. Bychowski (Warschau). Interessante reichhaltige Kasuistik über cerebrale Polyplegien nach tangentialen und transversalen Schädelsschüssen. — **Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion bei Syphilis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung am Liquor.** Von Prof. F. Plaut (München). Eingehende Untersuchungen über die Anwendbarkeit der SaGR. im Serum und im Liquor. Im Serum ist die Übereinstimmung mit der W. R. größer als im Liquor. Doch ist die SaGR. im Liquor beweisend für die syphilitische Natur eines organischen nervösen Prozesses. — **Entwicklungsgeschichte und Histologie des Zentralkanal im menschlichen Rückenmark.** Von Dr. W. Franckenberg (Greifswald). Wertvolle histologische Untersuchungen. — **Einige Ergebnisse eines Vergleichs zwischen einem psychiatrischen Material der Friedens- und Kriegsverhältnisse.** — **Über die Rückbildung einer reinen Wortblindheit.** Von Otto Pötzl (Wien). Eingehende klinische Beobachtung, wertvoll für die Beziehungen zwischen Sehsphäre und Blicksphäre des Großhirns. — **Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisation im Großhirn.** Von S. E. Henschen (Stockholm). Lesenswerte, z. T. sehr temperamentvolle Ausführungen über Aphasie und namentlich auch über die damit nicht selten verbundenen Störungen der musikalischen Fähigkeiten und des Rechnens. Eigenartig ist die Vermutung des Verf., „daß die linke Hemisphäre vorzugsweise bei der Bildung der bewußten Vorstellungen und Begriffe beteiligt ist, während die erworbenen Erfahrungen als unterbewußte Erinnerungen in die rechte Hemisphäre hinübergeführt und dort versenkt werden. Diese unbewußten Erinnerungen haben die größte Bedeutung für das Gefühls- und Handlungsleben eines jeden Menschen“. — **Psychische Veranlagung und Psychose.** Von Otto Rehm (Bremen-Ellen). Skizzenhafter Versuch einer psychiatrischen Systematik. — **Das bildnerische Schaffen der Geisteskranken.** Von H. Prießhorn (Heidelberg). Bemerkenswerte Anregungen zu eingehenderem Studium der künstlerischen Betätigung Geisteskranker. In Heidelberg ist ein „Museum für pathologische Kunst“ gegründet worden. Material hierfür würde sich wohl auch in manchen modernen Kunstausstellungen finden! — **Zur Kenntnis der Psychosen des Schützengrabens.** Von Dr. I. von Steinau-Steinrück (Konstanz). Reiche Kasuistik. — **Einige Ergebnisse eines Vergleichs zwischen einem psychiatrischen Kriegs- und Friedensmaterial.** Von Dr. A. Pilcz. II. Teil (siehe oben).

Band 53. 1920.

Wilhelm Freiherr von Stauffenberg. Nekrolog von F. Müller (München). — **Die Störungen der Sensibilität im Gebiete der Genito-Analhaut bei Hirnverletzten.** Von Prof. B. Pfeiffer (Nietleben). Bei Rückenmarkserkrankungen mit Aufhebung der Sensibilität findet man nicht selten eine auffallende Erhaltung und

Aussparung der Sensibilität am Skrotum, Penis und in der Analgegend. Ähnliches findet sich nicht selten auch bei zerebralen Hemianästhesien und erklärt sich, ähnlich wie die Aussparung der am meisten medial gelegenen Teile der Rumpfhaut durch die gegenseitige Überlagerung der „Dermatome“ in der Medianlinie des Körpers, z. T. auch vielleicht durch bilaterale Innervation dieser Hautgebiete. — **Psychiatrie und innere Sekretion.** Von Prof. Dr. G. Stertz (München). Akademische Antrittsrede. — **Über cortikale Sensibilitätsstörungen, besonders am Kopf.** Von Kurt Goldstein und Frieda Reichmann (Frankfurt a. M.). **Lehrreiche Kasuistik.** Besonders interessant ist das Vorkommen umschriebener Störungen im Mundwinkelgebiet mit Beteiligung des Daumens oder der Daumen- und Großzehenregion bei Scheitelschußverletzungen. — **Zur Kritik des Unbewußten.** Von E. Bleuler. Polemik gegen den Aufsatz von Kretschmer zur Kritik des Unbewußten in Bd. 46 der Zeitschr. f. d. ges. Neurologie. — **Seele und Bewußtsein.** Von E. Kretschmer (Tübingen). Erwiderung auf vorstehenden Aufsatz Bleulers. — **Recurrensinfektionen bei Paralytikern.** Versuche, die Paralyse durch künstliche Recurrensinfektionen therapeutisch zu beeinflussen, zunächst an vorgeschrittenen Fällen — ohne besondere Wirkung. Die Versuche sollen an frisch Erkrankten fortgesetzt werden. — **Die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip.** Von K. Birnbaum (Berlin-Herzberge). Statt des äußeren Krankheitsbildes der Psychose soll ihr innerer Aufbau erforscht werden. Aber wie? — **Träume der Melancholiker nebst Bemerkungen zur Psychopathologie der Melancholie.** Von H. Herschmann und P. Schilder. Der traurige Affekt der Melancholie kann im Traume schwinden und einer glücklichen Heiterkeit Platz machen. — **Friedreichsche Ataxie und Taubstummheit.** Von Dr. W. Koennecke (Braunschweig). Zwei Geschwister mit Friedreichscher Ataxie und kongenitaler Taubstummheit. — **Über Halluzinationen.** Von Paul Schilder. Eingehende klinische Beobachtungen. Versuche einer künstlichen Beeinflussung der Halluzinationen durch periphere Reizung des Vestibularapparates u. a. **Erörterungen über die Beziehungen der H. zu den Wahrnehmungen, Vorstellungen und Trieben.** — **Zur Histopathologie des Nervensystems beim Fleckfieber.** Von Dr. E. Lizen (Triest). — **Über einen familiären fortschreitenden Muskelschwund in Verbindung mit schizophrener Verblödung.** Von Dr. Recktenwald (Merzig-Saar). Zwei Schwestern mit Muskelatrophie, die teils der Dystrophie, teils der spinalen Amyotrophie entsprach, litten zugleich an der periodischen Dementia praecox. Erbliche Belastung in psychopathologischer Beziehung. — **Paralyse und Entzündung.** Von P. Schroeder (Greifswald). Die Übertragung des bisherigen „Entzündungsbegriffs“ auf die Paralyse ist nicht ohne weiteres zulässig. Für die Infiltratzellen kommt auch die Lymphogenese in Betracht. — **Über einen Fall von Athetose nach peripherer Schußverletzung.** Von Dr. R. Krambach (Dresden). **Zur klinischen Diagnose der Hirnschwellung.** Von Prof. M. Rosenfeld. Störungen der konjugierten Augenbewegungen bei Vestibularisreizung (kalorischer Nystagmus) können für die Annahme einer Hirschwellung verwertet werden. — **Funktionell, endogen, psychogen. Ein Beitrag zur allgemeinen Psychopathologie.** Von K. Hildebrandt (Dalldorf). Studien zu einer Klassifikation der Psychosen. — **Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Pseudologia phantastica.** Von Martha Wenger-Kunz (Zürich). Die Pseudologia phantastica kann das einleitende Syndrom einer Schizophrenie oder einer progressiven Paralyse sein. — **Torsions-**

spasmus, ein Symptomenkomplex der mit Lebercirrhose verbundenen progressiven Lentikulardegeneration (mit besonderer Berücksichtigung des Leberbefundes). Von Erich Schneider (Breslau). Genaue Beschreibung und Bearbeitung des Sektionsbefundes bei dem Fall von Thomalla (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 40). Die mit eigenartiger Lebercirrhose verbundene Linsenkerndegeneration tritt also, soweit bis jetzt bekannt, in drei klinischen Formen auf: 1. Athetose-Form, 2. Tremor-Form und 3. Torsions-Spasmus. — **Intrakutane Rindereiweißreaktion bei Katatonie und Hebephrenie.** Von Dr. W. Sagel. Jugendirre sind gegen fremdes Eiweiß überempfindlich. — **Bemerkungen zu den Ausführungen von Karl Birnbaum über die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip.** Von A. Kronfeld (Berlin). — **Psychologie, Psychopathologie und Psychiatrie. Ein Beitrag zur Neuorientierung in der Psychopathologie.** Von Dr. James Lewin (Berlin). — **Über die Möglichkeit der psychiatrischen Diagnostik überhaupt.** Von Fritz Stern (Rinteln). — **Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes.** Von H. Spatz (München). Es soll experimentell geprüft werden die besondere Reaktion des Nervengewebes unreifer Tiere (Embryonen, Neugeborenen) gegenüber Traumen, Infektionen, Vergiftungen u. a.

Band 54. 1920.

Über einige Beziehungen zwischen Ganglionzellveränderungen und glösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Von W. Spielmeyer (München). Eingehende histologische Untersuchungen. — **Über die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße.** Von Dr. A. Jakob (Hamburg-Friedrichsberg). Sehr eingehende Untersuchungen über eine atypische Form der progressiven Paralyse, die vor allem durch eine ausgedehnte Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße charakterisiert ist. J. beschreibt genau den Befund in 13 derartigen Fällen. Ihre klinische Abgrenzung ist nicht scharf durchführbar. Langdauernder Verlauf, Seltenheit der epileptiformen und apoplektiformen Anfälle, negative oder schwache Liquorreaktionen sind hervorzuheben. 3 der Fälle betrafen hereditäre Syphilis. — **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der stationären Paralyse.** Von Dr. A. Jakob. Die sog. stationäre Paralyse gibt auch einen besonderen anatomischen Befund: der krankhafte Prozeß erscheint in einzelnen Rindengebieten so gut wie abgeschlossen. Wichtig für die Frage der Heilbarkeit der Paralyse. — **Zur Klinik pseudoskleroseähnlicher Krankheitstypen.** Von I. Gerstmann und Paul Schilder. Klinische Beobachtung ohne anatomischen Befund. — **Die Influenza und das Nervensystem.** Von Dr. H. Marcus (Stockholm). Sehr reichhaltige klinische und anatomische Erfahrungen aus der Influenza-Epidemie in Schweden während der Jahre 1918 und 1919. — **Über die Kombination von juveniler Paralyse mit millärer Gummenbildung bei zwei Geschwistern.** Von Dr. E. Grütter (Lüneburg). — **Der Willensapparat der Hysterischen.** Von E. Kretschmer (Tübingen). Zur Psychopathologia der Hysterie. — **Zuhilfenahme der Visualisation bei physiologischen und pathologischen Erinnerungslücken, besonders von Namen und Zahlen.** Von Dr. I. Kollarits (Budapest). Zahlreiche Beispiele über die Hilfe der zugehörigen optischen Erinnerungen beim Behalten von Zahlen und Namen. — **Beitrag zur Störung der assoziierten Augenbewegungen.** Von Dr. A. Kluge (Preßburg). Isolierte Ptosis, vertikale Blicklähmung, abwechselnd Deniation und seit-

liche Blicklähmung, Sehschwäche — alles Folgen einer Arteriosklerose der Carotis interna auf beiden Seiten. — **Über Gehirnfleber.** Von Dr. Dorothea Hirsch (Jena). Steigerung der Körpertemperatur nach Gehirnpunktion. Übersicht über die bisherigen Erfahrungen über das Verhalten der Eigenwärme bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. A. Strümpell-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

Berlin 1920. Verlag von S. Karger.

Band XLVII, Heft 1. Januar 1920.

R. Henneberg, Rückenmarksbefunde bei Spina bifida (Diastematomyelie, kongenitale Syringomyelie). (Mit 18 Abbildungen.) Makroskopische und mikroskopische Untersuchungen von 3 Fällen von Spina bifida. 1. Fall: Partielle Rhachischisis mit angeborenen Veränderungen im ganzen Rückenmark. 2. Fall: Myelomeningocele subcutanea, Hypoplasie des Kleinhirns, Verschmälerung und Verlängerung der Medulla oblongata und Knickung des Rückenmarks im oberen Cervikalmark. 3. Fall: Spina bifida mit deutlicher Verdoppelung der Rückenmarksanlage (Diastematomyelie) und Hydrocephalus. In allen 3 Fällen Hypoplasie der verschiedenen Rückenmarksstränge, namentlich der Gollischen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Es handelt sich im Prinzip um die gleichen progressiven destruktiven Prozesse, wie bei der Syringomyelie, keineswegs um reine Mißbildungen. Diese Prozesse führen im Lumbosakralmark zur Spina bifida, die in den höheren Rückenmarksabschnitten zur Syringomyelie. Stets finden sich bei der Spina bifida weitere Anomalien im Zentralnervensystem. Noch unbekannte Keimschädigungen in sehr früher embryonaler Zeit bilden die Ursache.

A. Knapp, Die proximale cerebrale Armlähmung. Im Gegensatz zu den gewöhnlichen Hemiplegien gibt es einen proximalen Typus der kortikalen Armlähmung, bei dem die Bewegungen im Schultergelenk mehr geschädigt sind als die in den Fingergelenken. Die einzelnen Muskelgruppen und Gliedabschnitte des Armes wie auch des Beines sind auf die Rinde der vorderen Zentralwindung projiziert. Voraussetzung für die proximale Armlähmung ist ein Herd auf, in oder dicht unter der Hirnrinde. Meistens sind Tumoren, seltener Encephalomalacie oder Traumen die Ursache. Fast immer sind die proximalen Armlähmungen mit einer Lähmung des ganzen Beines vom Prädilektionstypus (Wernicke) oder seiner proximalen Gelenke verbunden. — Mitteilung von 2 Fällen der seltenen proximalen, cerebralen Armlähmung.

M. Rohde, Über einen Fall von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior mit anschließendem postinfektiösem Schwächezustand bei Influenza. Im Anschluß an Grippe entwickelte sich bei einem 25 jährigen Mann Doppeltsehen, anfallsweise Kopfstechen und Schlafsucht. Nach wenigen Tagen Besserung. Am 10. Tage der Erkrankung neuer Schub mit Fieber, hochgradige Schlafsucht, Abducens- und Facialislähmung, leichte Hemiparese, Gleichgewichtsstörung. Besserung. Okulomotoriuserscheinungen, Apathie, psychomotorische Hemmung. Im Nachtrag Hinweis auf die Encephalitis lethargica.

Bratz, Das Ammonshorn bei Epileptischen, Paralytikern, Senildementen und anderen Hirnkranken. Verf. hat eingehende histologische Untersuchungen

des Ammonshorns bei Epileptikern, Paralytikern und anderen Hirnkranken vorgenommen. Sklerose des Ammonshorns fand sich bei echter Epilepsie in 50 %, bei Paralyse in 25 % der Fälle, wobei doppelseitige Sklerose bei der Paralyse viel häufiger ist als bei Epilepsie. Ebenso fand sich dieselbe Sklerose im Ammonshorn in 50 % der Fälle von Idiotie und Imbezillität, bei welchen sich eine Epilepsie entwickelt hatte, also genau so häufig wie bei echter Epilepsie. — Da die Sklerose schon bei ganz frisch erkrankten Epileptikern und solchen, die nur Petit-mal-Anfälle zeigen, ausgebildet ist, kann sie nur eine Folge des schleichenden Gehirnpzesses, nicht Folge der Krampfanfälle sein.

Band XLVII, Heft 2. Februar 1920.

S. Auerbach, **Die spastischen Lähmungen und das Gesetz der Lähmungstypen.** Aufstellung eines für alle typischen Lähmungsformen der gesamten Neuro-pathologie gültigen Gesetzes, das die ungleiche Verteilung der Lähmung an den Extremitäten erklärt. Diejenigen Muskelgruppen erlahmen am raschesten und vollkommensten bzw. erholen sich am langsamsten und am wenigsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung besser gestellten Muskeln von der Lähmung größtenteils verschont bleiben. Das Zusammenkommen der spastischen Kontrakturen beruht auf denselben Gesetzen: die voluminöseren, kräftigeren Muskeln erlangen das Übergewicht und bestimmen die spezielle Kontrakturstellung, und zwar um so mehr, je leichter ihnen ihre Arbeitsleistung in physikalischer und physiologischer Wirkung fällt.

E. Strauss, **Zur Pathogenese des chronischen Morphinismus.** Da von allen den Menschen, die infolge einer Krankheit Morphinum erhalten, nur ein kleiner Teil zum dauernden Mißbrauch verleitet wird, muß bei der Entstehung des chronischen Morphinismus eine endogene Ursache, eine besondere psychische Veranlagung des Patienten mitwirken. Von 36 erwähnten Fällen boten 29 schon zu Beginn Anhaltspunkte für eine psychopathische Veranlagung, depressive Gemütsanlage usw. Das Morphinum löst Affektlage und ängstliche Depressionen. In seltenen Fällen, die mehr Frauen betreffen, ist vermutlich der Hang zum Morphinum von vornherein nur an körperliche Euphorie geknüpft. Strenge Prüfung der Notwendigkeit des ersten Gebrauches ist ärztliche Pflicht.

E. Ranzow, **Über Migränezustände und periodische Dämmerzustände unklarer Herkunft.** Mitteilung eines Falles und seine Besprechung unter Berücksichtigung der gesamten Literatur über Migränepsychosen. Eine 49 jährige Frau, die seit ihrer Jugend dauernd unter Migräneanfällen leidet, erkrankt plötzlich an Dämmerzuständen, die nach 4 Wochen unter völliger Amnesie schwinden. Nach 2 Monaten Wiederholung des Zustandes. Später folgen wieder Migräneanfälle wie ehemals.

Band XLVII, Heft 3. März 1920.

G. Ewald, **Die Jodoformpsychose und ihre Stellung innerhalb der exogenen Prädispositionstypen.** Ein 18 jähriger nicht belasteter Knabe erkrankt nach Jodoformgazetamponade einer Wunde unter starkem Grimassieren, Unruhe, Ver-

wirtheit und meningitischen Erscheinungen. Außerdem stellten sich somatische Vergiftungserscheinungen (Speichelfluß, Erbrechen, Durst) ein. Intoleranz gegen Jodoform, nicht Idiosynkrasie ist die Ursache dieser exogenen Psychose. Das Jodoform führt nach Ansicht des Verfassers zu einer direkten Reizung der affektvermittelnden Hirnsubstrate.

H. Körtke, **Serologische Untersuchungen an Geisteskranken der Staatskrankenanstalt Langenhorn in bezug auf die Erhöhung des antitryptischen Vermögens und die Abderhalden-Fausersche Dialysierreaktion sowie auf die Beziehungen zwischen beiden.** Von einer großen Zahl Geisteskranker, körperlich Kranker und Gesunder wurde das Serum mit der Titrationsmethode nach Kämmerer, Fuld-Groß und nach eigener Methode des Verfassers auf Antitrypsingehalt untersucht. Außerdem wurde das Dialysierverfahren nach Abderhalden ausgeführt. Die differentialdiagnostische Verwertung hat mit großer Reserve zu erfolgen. Parallelismus zwischen erhöhtem Antitrypsingehalt und positiver A. R. besteht bei Dementia praecox, manisch-depressivem Irresein und Psychopathie.

E. Popper, **Zur Psychopathologie der Fugue.** Kasuistischer Beitrag nebst Bemerkungen über die Pseudologia phantastica und verwandte Krankheitsbilder. Mitteilung eines Falles.

Band XLVII, Heft 4. April 1920.

A. Westphal, **Über Pupillenphänomene bei Katatonie, Hysterie und myoklonischen Symptomenkomplexen.** 3 Fälle von Katatonie, bei denen die Pupillen sich auf Iliacaldruck erweitern, bald aufgehobene, bald rege, bald prompte Lichtreaktion zeigten. Aber auch ohne Iliacaldruck reagierten die Pupillen sehr wechselnd. Es bestehen also nahe Beziehungen zwischen der katatonischen Pupillenstarre (Westphal) und dem Iliacalsymptom (E. Meyer). Ein Fall von Hysterie bot nach den Anfällen länger dauernde Pupillenstarre, die sich auch ohne Anfall durch Druck auf die Iliacalgegend hervorrufen ließ, aber mit Aufhören des Druckes sogleich verschwand. In 2 Fällen von myoklonischem Symptomenkomplex zeigten die Pupillen fortwährenden Wechsel der Lichtreaktion, wie bei den Katatoniefällen. Erklärung der Ursache dieser Erscheinungen ist zurzeit nicht möglich.

O. Löwenstein, **Experimentelle Beiträge zur Lehre von den katatonischen Pupillenveränderungen.** (Mit 4 Figuren.) Die bei katatonischen Zuständen zu beobachtenden Erscheinungen des Fehlens der Pupillenunruhe und der Pupillenstarre haben ihre Ursache in der gleichen psychischen Veränderung, nämlich dem Verlust der Spontaneität bei erhaltener Suggestibilität des Gefühlslebens. Die Gefühlszustände (Unlust, unlustbetonte Spannung) führten zu verschiedenen starken Hemmungen des Reflexes auf Lichteinfall. Veränderungen der Pupillenweite und der Spannungszustände der Körpermuskulatur sind durch gleichsinnige zentrale Veränderungen unmittelbar bedingte Ausdrucksbewegungen der gleichen Bewußtseinszustände.

M. Behrens, **Chronische paranoide Erkrankungen bei perniziöser Anämie.** Außer den schon bekannten, kurz dauernden Psychosen, kommen in seltenen Fällen bei perniziöser Anämie auch chronische, mehrere Jahre anhaltende para-

noide Erkrankungen vor, die teils als halluzinatorisch-persekutorische, teils als expansiv-phantastische Formen verlaufen und zu erheblicher Demenz führen. 2 Fälle von chronisch-paranoider Psychose, von denen der eine lange Zeit auch organisch-neurologische Symptome (Facialis- und Hypoglossus-Parese, Patellarklonus und Hypalgesie) zeigte. In beiden Fällen Sektionsbefund: in einem Fall herdförmige Ausfälle von Nervenfasern in der Marksubstanz, Verfettungserscheinungen an den Rindenzellen und Knäuelbildung der Rindengefäße.

C. Hauck, **Gynäkologische Untersuchungen bei Schizophrenen.** In einem hohen Prozentsatz der Fälle finden sich bei Geisteskrankheiten gynäkologische Veränderungen, besonders Hypoplasien. Besonders bei den katatonen Formen der Schizophrenie besteht häufig Genitalinfantilismus. Die Zusammenhänge der Schizophrenie mit dem endokrinen System sind zurzeit noch unklar. Untersuchung von 105 Patienten.

Band XLVII, Heft 5. Mai 1920.

K. Hitzenger, **Über myotonische Dystrophie.** (Mit 4 Abb.) Beschreibung eines Falles von atrophischer Myotonie vom Typus Steinert. Atrophie des Gesichtes, der Zunge, des Schlundes und der Vorderarme mit Radialislähmung. Keine Ea. R. Myotonie nur am Daumenballen nachweisbar. Sektion: hochgradige fibröse Umwandlung der Muskeln mit außerordentlich starker Vermehrung der Kerne, die oft erstaunlich groß, reihenweise hintereinanderliegend den einzigen Rest der einstigen Muskelfaser bildeten. Vermehrte Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen der Medulla oblongata und spinalis. Vorderhörner enthielten wenig und kleine Ganglienzellen.

C. Schneider, **Über Zoanthropie.** Eine 31 jährige Frau fühlte sich plötzlich in einen Hund verwandelt, benahm sich wie ein Hund und ahmte seine Stimme nach. Bei echter Zoanthropie handelt es sich offenbar um eine Nachahmung direkter Halluzinationen.

F. Fränkel, **Über die psychopathische Konstitution bei Kriegsneurosen.** Beobachtung von 72 Kriegsneurotikern, die eingeteilt werden in Imbezille, Haltlose, Verschrobene, Erregte, Neurastheniker, Sensitive, Cyklothyme. Endogene psychopathische Konstitution ist der bestimmendste der Faktoren, die für die Entstehung einer Neurose in Betracht kommen, der nur in 11 Fällen nicht nachweisbar war.

Band XLVII, Heft 6. Juni 1920.

G. Huisken, **Cerebrale Herderkrankungen bei Typhus und Influenza.** Zwei Fälle von Sprachstörungen, die wahrscheinlich infolge Hirnembolien aufgetreten sind, werden mitgeteilt. 1. Fall: Leitungsaphasie und amnestische Aphasie bei nur wenig gestörtem Sprachverständnis. Nachsprechen schlechter als Sprachverständnis. Sprechvermögen an sich gestört. Bei gutem Lesen ist das Schreiben erheblich gestört (Agrammatismus). Neigung zu fehlerhaften Wortzusammensetzungen, sensorische Paraphasien. 2. Fall: Vorwiegend grammatische Sprachstörungen, Schädigung der sensorischen Sprachzone (Agrammatismus und Paragrammatismus), Leitungsaphasie und amnestische Aphasie geringen Grades. Verf. unterscheidet: 1. Grammatische Störungen der sensorischen Sprachzone

Paragrammatismus und amnestisch-grammatische Störungen), 2. Grammatische Störungen der motorischen Sprachzone. Dazu kommt die wohl in den Schläfenlappen zu verlegende Störung des grammatischen Verständnisses.

H. Berger, **Über die Ergebnisse der psychiatrischen und neurologischen Untersuchungen auf einer Krankensammelstelle.** Im Jahre 1915 sah Verf. unter 12218 Patienten: 971 psychische und nervöse Kranke, worunter 592 = 60 % funktionell-nervöse (davon 382 mit Neurasthenie, nervöser Erschöpfung, 190 mit Hysterie), 183 = 19 % psychische Störungen, 223 = 24 % akute durch Schockwirkung entstandene funktionelle Störungen, 128 = 13 % Epilepsie.

O. Klieneberger, **Diabetes und Psychose.** Ein 56 jähriger, seit 12 Jahren zuckerkranker Mann erkrankt während zunehmender Glykosurie an einer Psychose, die nach 2 Monaten restlos abheilte. Im Vordergrund standen wahnphafte Verkennungen und Halluzinationen, später Anomalien der Bewegungen und Sprache. Patient zeigte schon vorher manische Konstitution, so daß zu dem endogenen ein exogener Faktor getreten war.

O. Bumke, **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen.** Persönliche Bemerkungen zu P. Schröders gleichlautender Monographie. Verf. habe nie, wie Hoche, auf die Aufstellung von Krankheitstypen verzichten wollen.

W. Weigeldt-Leipzig.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Redigiert von C. v. Monakow.

Zürich 1919 und 1920. Verlag von O. Füssli.

Band V, Heft 1. 1919.

Ch. Ladame, **Psychose aiguë idiopathique ou foudroyante.** (Mit 6 Fig.) Klinische und histologische Studien. Als Psychose aiguë idiopathique ou foudroyante grenzt Verf. unter den zahlreichen akuten Psychosen eine Gruppe seltener rasch tödlich endender Fälle ab, welche sowohl klinisch als auch histo-pathologisch charakteristische Veränderungen aufweist. Pathologisch-anatomisch findet sich stets eine akute und ausgedehnte Entzündung aller Gewebe des Gehirns.

G. Bychowski, **Zur Psychopathologie der Brandstiftung.** Besprechung der psychologischen Grundlagen unter Anführung von 6 verschiedenartigen Fällen.

Z. Jatschewa, **Über verwandtschaftliche Formbildungen an beiden zueinander gehörenden Hemisphären.** (Mit 4 Abb.) Bestätigung des von Retzius vermuteten und von Landau in einzelnen Fällen bereits beschriebenen Prinzips der bilateralen Symmetrie der Entwicklung der Gehirnwindungen auf Grund von 20 Menschen- und 15 Tiergehirnen.

E. Landau, **Über chemische Differenzierungen an makroskopischen Gehirnschnitten.** Die ungefärbten Gehirnscheiben werden für einige Minuten in 1—2 %ige Lösung von Ferrum sesquichloratum und von da, nach Abspülung, in Rhodan-ammonium oder in Ferrocyankalium übertragen. Rinde und Ganglien blutrot, Mark und weiße Substanz farblos. Leider nicht lange haltbar, da wasserlöslich.

R. Mourgue, **La fonction psycho-motrice d'inhibition étudiée dans un cas de chorée de Huntington.** Essai d'application des techniques de la psycho-physiologie et de la psychologie expérimentale à la neuro-psychiatrie. (Mit 19 Fig.) Kranken-

geschichte und Untersuchung eines Falles. Kurvenmäßige Darstellung des Muskelbewegungen. Feststellung der Reaktionszeiten auf verschiedene Sinnesreize. Eingehende Literaturberücksichtigung.

W. Boven, *A propos du sondage nasal des aliénés*. Die Nasen Sondierung ist sehr unangenehm, schmerzhaft und nicht gefahrlos. Sie sollte auch bei Geisteskranken nur als ultima ratio angewandt werden. Nach Lokalanästhesie nur sehr dünne Sonden verwenden.

V. Demole, *Malformation médullaire par luxation congénitale de l'atlas*. Synostose de l'atlas et de l'axis. (Mit 9 Abb.) Intra vitam keine Symptome von seiten des Nervensystems. Patient kam im Alter von 30 Jahren an Leukämie ad exitum. Ein neuer Beweis für die weitgehende Anpassungsfähigkeit des fötalen Organismus.

E. Bircher, *Die elektrische Erregbarkeit der Motilität der Magenwand*. Reizungen der äußeren Magenwandung mit der Nadelelektrode (Kathode) des galvanischen Stromes ergaben, daß von der Cardia bis zum Pylorus die Erregbarkeit zunimmt. Die kleine Kurvatur erweist sich außerordentlich schwer erregbar. Bei Gastropse und mehr noch beim Ulcus ventriculi und bei der Vagotonie zeigte sich die elektrische Erregbarkeit erhöht. Die stärkste Erregbarkeit ergab sich stets an dem dem Ulcus gegenüberliegenden Magenteil. Die neurotische Komponente ist für die Theorie der Ulcusentstehung von größter Bedeutung.

Ch. A. Perret, *Névralgie Faciale rebelle traitée par la Section rétro-gassérienne du Nerf trijumeau*. — *Paralyse périphérique totale du Nerf facial traitée par l'anastomose Hypoglosso-faciale*. (Mit 7 Fig.) 1 Fall von peripherer Facialislähmung wurde mit gutem Erfolg mittels Nervenpfropfung (Hypoglossus-Facialis) behandelt.

Nekrolog auf Joseph Grasset.

Band V, Heft 2, 1919.

F. Naville, **Nekrolog auf Ladame-Genf.**

F. Lotmar, *Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihrer Bedeutung für das Denken des Aphasischen*. Schluß in Bd. VI, 1, S. 1. Krankengeschichte eines Falles. Nach ausgedehnter Verletzung in linker Parietalgegend zunächst Totalaphasie und Lähmung der rechten Hand. Jetzt motorisch-sensible Ausfälle an rechter Hand und rechter Körperhälfte und repressive Sprachstörung, vor allem erschwerte Wortfindung mit etwas Agrammatismus und Verlangsamung der Sprechfähigkeit. Nachsprechen, Wortverständnis, Lesen und Schreiben gut. Selbstbeobachtung des Pat. ergab, daß sowohl bei einfachen Denkaufgaben als auch beim Objektbenennen beim Aphasiker sehr oft während des Besinnens gegenständliche und sprachliche Zwischenerlebnisse, darunter auch unausgesprochen bleibende Doppellösungen auftraten, wodurch eine schwere Behinderung des Denkens entsteht.

R. Mourgue, *La fonction psycho-motrice d'inhibition étudiée dans un cas de chorée de Huntington*. (Schluß.) Bereits in Bd. V, 1 referiert.

J. Caramanis, *Note sur les canalicules intracellulaires des cellules nerveuses*. (Mit 7 Fig.) Intrazelluläre Kanälchen existieren normalerweise in den Nervenzellen nicht, sondern sind pathologische Bildungen. Sie dienen dazu, die Auflösung

der chromatischen Körper zu erleichtern und stellen ein Vorstadium der Höhlenbildung in den in Zerfall begriffenen Zellen dar.

H. Meier-Müller, **Physiologisch-anatomische Untersuchungen über die sog. Armregion der Großhirnrinde.** (Mit zahlreichen Abbildungen.) 1. Anatomischer Teil: Die Windungen des Frontallappens scheinen als Einstrahlungsgebiet für das frontale Drittel des Thalamus in frontookzipetaler Richtung in Betracht zu kommen. Die mittlere „Etagé“ der lateralen Partie des lateralen Thalamuskernes scheint das optimale Repräsentationsfeld für die kortikale Armregion zu sein. — 2. Physiologischer Teil: Zerstörungen der sog. Armregion, selbst wenn diese in frontookzipetaler Richtung bis weit in den Frontallappen hinein ausgedehnt sind, haben keinen dauernden Verlust der Fertigkeitsbewegungen zur Folge. Das als „Armregion“ bezeichnete Gebiet der vorderen Zentralwindung enthält Fociaggregate in optimaler Dichte, deren Sonderrolle sich aber auf die technische Wiedergabe der Bewegungen beschränkt. Als Stätten für die Ekphorie der Fertigkeitsbewegungen scheinen hauptsächlich extrarolandische, weite Gebiete der Rinde in Frage zu kommen.

H. Bersot, **Variabilité et corrélations organiques.** — **Nouvelle étude du réflexe plantaire.** 4. Mitteilung über systematische Untersuchungen an gesunden und kranken Individuen jedes Alters bezüglich des Babinskischen Reflexes.

T. Fukuda, **Über die faseranatomischen Beziehungen zwischen den Kernen des Thalamus opticus und den frontalen Windungen (Frontalregion) des Menschen.** (Mit 14 Fig.) Verf. untersuchte 13 Fälle mit örtlich begrenzter Läsion des Frontalhirns unter der Methode der sekundären Degeneration, um die Frage nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Projektionsfasern im Frontalhirn zu entscheiden. Gegenüber Flechsig's Anschauungen konnte Verf. feststellen, daß bei größeren Herden im Frontallappen in keinem Falle sekundäre Degeneration in bestimmten Sehhügelabschnitten fehlte. Verf. konnte in einzelnen Fällen sogar engere Beziehungen zwischen bestimmten Oberflächenzonen des Frontallappens und den zugehörigen Kernen des Thalamus bestimmen. Bei umfangreichen Herden im Frontallappen verfallen die vorderen Abschnitte des Sehhügels, ganz besonders der laterale Kern, der sekundären Degeneration.

C. v. Monakow, **Zur Entwicklung und pathologischen Anatomie der Rautenplexus.** (Mit 7 Abb.) Nach v. M. sind die Rautenplexus als eine Art Mutterboden für die lebenswichtigsten Zentren zu betrachten und spielen in der Welt der Urgefühle eine wichtige Rolle. Darstellung der Embryologie und pathologischen Anatomie der Rautenplexus. Es bestehen Beziehungen zwischen psychotischen Symptomen und pathologischer Veränderung der chemischen Zusammensetzung der aus den Plexus chorioidei sezernierten Ventrikelflüssigkeit.

Nekrolog auf Hermann Oppenheim.

Band VI, Heft 1, 1920.

F. Lotmar, **Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihrer Bedeutung für das Denken des Aphasischen.** (Schluß.) Bereits in Bd. V, 2 referiert.

H. Bersot, **Variabilité et corrélations organiques. Nouvelle étude du réflexe plantaire.** Fünfte und letzte Mitteilung über das Babinskische Phänomen. — Der Organismus ist ein System variabler Größen. Das Pathologische ist nur relativ

verschieden vom Normalen. Auch den Babinski findet man sowohl bei pathologischen als auch bei normalen Individuen. Nur das relativ häufige Auftreten des Babinski ist ein charakteristisches Symptom. Eine grundlegende Arbeit.

R. Brun, **Das Instinktproblem im Lichte der modernen Biologie.** Instinkte sind erbliche, in der angeborenen Organisation des Nervensystems vorgebildete Artreaktionen (hereditär-mnemische Automatismen), die durch eine spezifische Reizsituation zur Auslösung gelangen und sich im Prinzip völlig autonom, d. h. unabhängig von jeder vorgängigen Erfahrung auf Grund rein innerer Gesetzmäßigkeiten abwickeln, ähnlich wie die komplizierten Kettenreflexe des Rückenmarks. Darstellung des gegenwärtigen Standes der Instinktlehre (v. Monakow).

S. Neumark, **Über Myokymie und Muskelveränderungen bei Sklerodermie.** Bericht eines selbstbeobachteten Falles und Zusammenstellung der 21 bisher veröffentlichten Fälle von Myokymie. Das gleichzeitige Vorkommen von Sklerodermie mit Myokymie muß zu der Annahme führen, daß beide Affektionen nur verschiedene Manifestationen einer und derselben allgemeinen Neurose (Störungen der Gefäßinnervation) sind.

S. Kitabayashi, **Zur Heterotopie der Plexus chorioidel.** (Mit 2 Fig.) Bei einem Schizophrenen fand Verf. heterotopische Bildungen von Plexusgewebe im Kleinhirn, Ammonshorn und im Corpus geniculatum externum.

W. Weigeldt-Leipzig.

Wilhelm Erb
zum 80sten Geburtstage
den 30. 11. 1920.

Als Ihre zahlreichen Freunde, Schüler und Verehrer Ihrer zu Ihrem 70 jährigen Geburtstage in Treue und Liebe gedachten, wünschten sie Ihnen aus warmem Herzen noch viele Jahre segensreichen Schaffens und glücklichen Familienlebens.

Wie anders aber ist es geworden! War schon der damalige Gedenktag durch den überaus schmerzlichen Verlust zweier Söhne auf das stärkste getrübt worden, so raubte Ihnen der schreckliche Krieg gar noch einen dritten heißgeliebten Sohn und erfüllte durch seinen grauenvollen Ausgang mit seinen Folgen Ihr so warm für das Vaterland schlagendes Herz mit kaum erträglichen Schmerzen.

Sie mußten es auch erleben, daß Ihnen eine Reihe der besten Freunde und viele hervorragende Mitarbeiter auf Ihrem Arbeitsgebiete durch den Tod entrissen wurden.

Noch vor kurzem haben Sie einem Ihrer Getreuesten, J. Hoffmann, in dieser Zeitschrift ein Denkmal errichtet, das mit seiner rührend sorgfältigen Schilderung der wissenschaftlichen Arbeit und mit seiner warmherzigen Würdigung der Persönlichkeit Hoffmanns nicht minder als den Toten Sie selbst ehrt.

Aber stets sind Sie trotz schwerster Schicksalsschläge, trotz Ihres ungewöhnlich tiefen Empfindens und trotz mancherlei körperlichen Plagen, wie sie niemals dem Alter völlig erspart bleiben, immer wieder Ihrer Schmerzen Herr geworden. Sie haben auch während der letzten 10 Jahre noch manches Mal zur Feder gegriffen und uns mit neuen Arbeiten erfreut, die in unverminderter Frische die allbekannten Vorzüge Ihrer früheren aufweisen. Während des Krieges haben Sie von neuem auf altgewohntem Gebiete praktisch gearbeitet und sind nach wie vor für eine selbstständige, andern medizinischen Fächern gleichwertige Stellung der Neuropathologie eingetreten.

Mit erneutem Dank für all das Große, das Sie in so vielen arbeitsreichen Jahren unserer Wissenschaft geleistet haben, treten wir heute wie vor zehn Jahren vor Sie hin und wünschen Ihnen aus vollem Herzen, daß Ihnen weitere schwere Schicksalsschläge erspart bleiben und daß Sie wenigstens die Anfänge des Wiederaufblühens unsres armen Vaterlandes erleben mögen!

Friedrich Schultze.

Adolf Strümpell. Ludwig Lichtheim.

Zur Kenntnis des Patellarreflexes, zugleich über eine neue Methode der Reflexverstärkung.

Von

Dr. Erwin Popper,

em. klin. Assistent der deutschen psychiatrischen Univ.-Klinik in Prag.

Es erscheint fast wie eine Vermessenheit, in der Frage des Patellarreflexes (P.R.) heute noch das Wort ergreifen zu wollen. Überblickt man die kaum noch geordnet faßbare Zahl von Arbeiten, die von physiologischen, neuropathologischen, experimentellen und klinischen Gesichtspunkten aus dem Studium der Erscheinungsform, der Erklärung und den pathologischen Veränderungen dieses Reflexes gewidmet worden sind, so müßte man ohne weiteres annehmen, daß sich betreffs dieses Reflexphänomens kaum noch irgend ungeklärte Anschauungen und Fragestellungen ergeben könnten, daß hier alle Betrachtungen in Einheit abgeschlossen seien und daß sich diesem Gegenstande weder in Theorie noch in Praxis irdendwelche neuen Vorstellungsmomente abgewinnen ließen. Aber wie so oft in der Medizin und in den Naturwissenschaften erweist es sich gerade bezüglich des P.R., daß eben in ganz prinzipiellen und von der täglichen klinischen Praxis mit förmlich automatisierter Selbstverständlichkeit übernommenen, kaum noch von erwägender Reflexion getragenen Gebieten sich nicht selten die allerschwierigsten und ungeklärtesten Probleme verbergen. So unwahrscheinlich auch es auf den ersten Blick aussehen mag, so läßt sich doch gerade am Beispiel des scheinbar so exakt nach jeder Richtung durchstudierten P.R. erweisen, daß Literaturlücke und aufgehäufte Mühe und Fleiß leider zu oft in umgekehrtem Verhältnis zur bisher erreichten Klarheit der Auffassung stehen und dies selbst bezüglich des Grundsätzlichsten betreffender Punkte. Die praktisch klinische Durchprobung und Verwertung eines Ergebnisses haben auch auf diesem Gebiete dessen Deutung meilenweit überholt, während über diese selbst und für deren tieferes, wissenschaftlich begründetes Verständnis kaum in den Anfängen eine Einigkeit geschaffen werden konnte. Ich will mich nun im Nachfolgenden und nur in andeutungsweiser Kürze bezüglich einiger der wichtigeren Momente bemühen, darzulegen, wie wir beim Eindringen in die Problematik des P.R. Schritt für Schritt auf Ungedeutetes und Vieldeutiges stoßen, daß fast überall nur Pseudo-

9*

Klarheit besteht, daß hier alles noch im Fluß und in Gärung sich befindet und wir von endgültigen Deutungs- und Verständigungsmöglichkeiten, einer Fülle von Widersätzlichem gegenüber, noch weit entfernt sind.

Schon die allererste Frage, der wohl eines der bedeutsamsten Grundprobleme der Physiologie überhaupt, die Erkenntnis vom Wesen des Reflexes, tiefer zugrunde liegt, die Frage nach dem Entstehungsmodus des P. R., steht eigentlich bis heute noch nicht außer Diskussion. Wie besonders deutlich die Untersuchungen R. Schmidts (Med. Kl. Nr. 37, 1918) erweisen, der bemüht ist, aus ganz neuartigen Gesichtspunkten die gegensätzlichen Anschauungen Westphals und Erbs, über deren ursprüngliche, prinzipiell verschiedene Auffassungsweisen hinaus die Forschung in vier Jahrzehnten immer noch nicht zu wirklich bindend-einigenden Schlüssen gelangt ist, durch vermittelnde Vorstellungs- und Erklärungsmöglichkeiten einander näher zu bringen, harrt die alte Streitfrage „Reflexvorgang“ oder „Kniephänomen“ noch immer definitiver Einigung, trotz der Forschungen eines Waller und Gowers, die im Sinne Erbs sich aussprachen oder Ziehens und Eulenburgs, die Westphals Standpunkt verfochten¹⁾. Und wie man also bei Anschneiden der ersten Grundfrage „schon hier stockt“, so sieht man sich, wo immer man im Problem-Gewirre der mit dem P. R. zusammenhängenden Fragen weiter zu tasten versucht, auf jedem neuen Teilgebiet vor neuen Kompliziertheiten.

Ich will nur, um nicht ins Uferlose zu geraten, drei der wichtigsten, übrigens zu den eigentlichen Absichten dieser Mitteilung in besonderer Beziehung stehenden Kapitel aus der Lehre vom P. R. hier herausgreifen; auch sie lassen so recht erkennen, wie selbst bei einem (wirklich nur scheinbar) schon den jungen Studenten geläufigen Tatbestand alles voll unvereinbarlicher Widersprüche ist. Ich verweise zuerst auf die Frage nach der klinischen Bewertung des Erb-Westphalschen Zeichens, auf die hart umstrittene und gerade in der neuesten Literatur immer wieder und ohne entgültigen Erfolg behandelte Frage nach dem etwaigen Vorkommen einer konstitutionellen Patellarsehnen-Areflexie. Immer wieder werden Fälle beigebracht, die ein Fehlen des Kniereflexes ohne faßbare bzw. überhaupt noch im engeren Sinne krankhafte Verursachung erweisen sollen. Und jedem hierfür beweiskräftig erscheinenden Fall stellen

1) Das auch bei Zugeständnis der wahren Reflexnatur des P. R. über die feinere Lokalisation, die Physiologie und Mechanik seines Zustandekommens noch wenig Klarheit besteht, bedarf kaum des Hinweises. Immer wieder begegnet man Fällen, die Strümpells Wort bestätigen: „etwas müsse noch im Spiele sein, was wir nicht kennen“.

sich in der Literatur und in der eigenen Erfahrung Tatsachen entgegen, die Zweifel schaffen oder direkt ein „Ignoramus“ abnötigen.

Ein anderes, interessantes und höchst wichtiges Gebiet ist es, daß sich mit der Wiederkehr erloschener Sehnenreflexe befaßt. Hier kennen wir wohl, und ich hebe nur auswahllos die Mitteilungen Goldflams, A. Picks, Westphals, Marinescos hervor, gesicherte Befunde, aber auch hier birgt sich noch vieles an, man möchte fast sagen: Geheimnisvolles, und gerade neue Ergebnisse (siehe auch diesbezüglich u. a. R. Schmidt) sind wohl zwar geeignet, den hier entsprechenden Erfahrungs- und Tatsachenkreis zu erweitern, lassen aber dessen theoretische Grundlage nur um so verschwommener erscheinen¹⁾.

Nicht nur die hier angedeuteten, von grauer Theorie beherrschten, sozusagen ersten und letzten Fragen in der Problematik des P.R., auch Fragen aus der primitivsten Anwendungspraxis dieses Reflexes enthalten viel des Zwiespältigen und Vieldeutigen. Ich erinnere hier nur an die mannigfachen Methoden, die zur geeigneten Auslösung des P.R. angegeben worden sind. Herrscht hier doch kaum schon Einheit darüber, daß im allgemeinen, was vielleicht Oppenheim als erster, jedenfalls am energischsten, verfocht, nur die Prüfung am liegenden Patienten wirklich sichere Resultate ergibt, die unter normalen Verhältnissen eine möglichst exakte Beurteilung der Reflexstärke gewährleisten sollen. Aber auch hier wieder nichts ohne Einschränkung: wird doch für manche Individuen die für den Reflexvorgang optimale Entspannung im Sitzen leichter erreicht. Und hinter dem Ausdruck „optimale Entspannung“ steht auch wieder ein Fragezeichen; wir befinden uns auch hier wieder, hinsichtlich der Frage dieser Entspannung oder Anspannung, der Frage, nach der Bedeutung des Synergisten- oder Antagonisten-Tonus für die beste Erzielung des Reflexphänomens vor neuen Streitmomenten, Ungenauigkeiten der Auffassung, Erkenntnislücken. Dabei handelt es sich aber eben um Unklarheiten, die schon in bezug auf das Normale des Reflexvorganges herrschen, wobei bereits bezüglich des „Technischen“ der Reflexauslösung ebensoviel an Unstimmigkeit besteht wie in den an sie geknüpften, theoretischen Erwägungen. Nun aber ist gar erst auf die vielen Bemühungen hinzuweisen, eine möglichst einfache und mög-

1) Auf die Wiederkehr erloschener P.R. haben ebenso Taylor, Russel, drássik, Nonne, Déjérine hingewiesen. Des Letztgenannten Beobachtung: Wiederkehr der P.R. bei Eintritt einer Opticus-Atrophie verdient wohl besonderes Interesse. Ebenso ein Fall Fergusons mit Reflex-Wiederkehr im Rausche; umgekehrt läßt ja Narkose die Reflexe verschwinden, also wiederum ein gewisser Widerspruch.

lichst brauchbare Methode zu ersinnen, um abgeschwächte oder „versunkene“ (Schmidt) P.R. zu verstärken und deutlicher zu machen. Noch immer ist mit Recht das Verfahren Jendrassiks die Methode der Wahl, der an praktischer Wertigkeit alle anderen Möglichkeiten der Reflexverstärkung nachzustehen scheinen. Mit vielem Recht sagt Oppenheim in seinem Lehrbuche, daß man wohl zumeist ohne die anderen, fast durchwegs später angegebenen Methoden sein Auslangen finden werde. Immerhin sind auch hierüber die Akten noch nicht geschlossen und jedem ist es geläufig, daß nahezu jeder Untersucher im Lauf der Jahre seine besondere Methode sich selbst zurecht gelegt, wie er auch seinen besonderen Hammerschlag „im Griff“ hat.

Ich möchte nun, von den vorstehenden, allgemeineren Erörterungen zum speziellen Teile meines Themas übergehend, eben mit Rücksicht auf das zuletzt Gesagte es zunächst rechtfertigen, wenn ich die Zahl der Hilfsmittel zur verstärkten Auslösung des P.R. noch um eines, das wie mir scheint, wenn auch nicht prinzipiell, so doch tatsächlich neu bzw. nirgends ausdrücklich erwähnt ist, vermehren will. Es geschieht dies aber nicht, weil mir mein „Kunstgriff“ etwa der Jendrassikschen Hilfe überlegen erscheint. Dies behaupte ich durchaus nicht, wenn auch nicht selten Fälle unterkommen, in denen meine dann darzulegende Methode einen deutlicheren Effekt hat, als das Mittel Jendrassiks, für welches sie aber sicher in sehr vielen Fällen eine nicht unbeträchtlich verstärkende Unterstützung bedeutet. Wesentlicher aber als der praktische Teil meiner Untersuchungen, der mit ein paar Worten zu erledigen sein wird, scheint mir der Umstand, daß dieses naheliegende und scheinbar ohne weiteres verständlich erklärbare Hilfsmittel wiederum mit vielen Momenten verknüpft ist, deren Betrachtung von neuem all das Problematische der verschiedenen, mit dem P.R. zusammenhängenden Theorien grell beleuchtet und zu einer Reihe von schwerwiegenden Fragestellungen Anlaß gibt. Es handelt sich um die Verstärkung des P.R. durch unwillkürliches und willkürliches Husten.

Nicht ganz so zahlreich wie die verschiedenen Methoden, die zur besseren Hervorrufung undeutlicher, schwer auslösbarer oder abgeschwächter P.R. angegeben worden sind, aber nicht viel geringer an Zahl, sind die Theorien, die diese künstliche Reflexverstärkung zu erklären bemüht sind. In erster Linie war es die Ausschaltung der Aufmerksamkeit, die durch diese Hilfen auf einfachste Art bewerkstelligt werden und dadurch, nach genugsam bekannter Anschauung, durch Wegfall der psychischen Hemmung, die Ver-

deutlichung des Reflexeffektes bewirken sollte¹⁾. Außer der bloßen, ablenkenden Unterhaltung mit dem Kranken während der Untersuchung verhielt man ihn, dabei aus einem Buche laut vorzulesen (Rosenbach, Münch. med. W. 1907) oder ließ ihn im Moment des reflexauslösenden Beklopfens tief inspirieren (Krönig, Berl. klin. W. 1906). Aber schon diese beiden Methoden, die aus der großen Zahl der empfohlenen Verfahren nur willkürlich herausgegriffen sind, weisen neben ihrer psychischen Komponente auf noch eine andere Erklärungsmodalität hin, die ersterwähnte z. B., in Rücksicht auf die Innervation der oberen, das Buch haltenden Gliedmaßen, wodurch also die Eventualität der Tonisierung der unteren Extremitäten durch gleichzeitige Innervation eines anderen Muskelgebietes in Betracht gezogen werden muß. Daß wir hier auf das ebenfalls noch viel umstrittene Gebiet der Reizdiffusion gelangen, sei nur nebenbei erwähnt. Seit langem stand es gerade bezüglich des Jendrassik'schen Mittels (bezüglich der älteren Literatur siehe z. B. bei Sternberg, Die Sehnenreflexe, Wien 1893) in Diskussion, was dabei das wirksamere sei, die Tonisierung oder die Ablenkung der reflexhemmenden Aufmerksamkeit. Während viele Autoren, und ich möchte hier besonders meines Lehrers A. Pick Erwähnung tun, seit jeher die Auffassung vertraten, daß es sich bei allen diesen Hilfen vor allem um den tonisierenden Einfluß handle, den die angespannte Innervation in den oberen Gliedmaßen auf die unteren ausübe, konnte sich, und zwar gerade bezüglich des „Jendrassik“, diese Anschauung bis in die letzte Zeit nicht durchaus durchsetzen. Wenn zwar vielleicht gerade hier eine Kompromiß-Auffassung viel Berechtigung zu haben scheint, so schufen die Arbeiten Paul Hoffmanns (Würzburg) für diese Frage erst jüngst in exakter, experimenteller Darlegung einigermaßen Klarheit, indem sie den physiologischen Beweis für die Bedeutung des Tonus beim Auftreten bzw. für die Verstärkung des P.R. erbrachten²⁾. Die Methode Salomons (Neur. Zbl. Nr 2, 1911; plan-

1) Es bedarf heute kaum noch der Erinnerung daran, daß nicht wenige Fälle und experimentelle Beobachtungen erwiesen haben, daß der Wegfall kortikaler Einflüsse oft das Gegenteil des erwarteten Effektes zeitigen kann. Bruns, Moore, Oertel (zit. nach Mamlock, Zeitschr. f. klin. Med. 43) sprechen daher von einem regulierenden, nicht nur hemmenden Einflusse des Gehirns.

2) Von früheren Arbeiten, die der Bedeutung des Tonus besonders gerecht werden, ist besonders die Mamlocksche Studie (s. die vorstehende Fußnote) hervorzuheben. Gestützt auf Bastian, Gehuchten, Bechterew u. A. nimmt er allerdings noch besondere Tonusfasern an. Auch Lugaro wies darauf hin, daß bei Hypotonie die Reflexe verschwinden, wenn die sonstigen Bedingungen für den P.R. noch so günstig sind (zit. nach Mamlock). Übrigens stehen bei Hoffmann die Begriffe der Hypertonie und Hypotonie, durch Berücksich-

tarer Zehendruck bei aufgestützter Sohle) beruht wohl eindeutig auf Erzielung einer optimalen Tonusverteilung. Ich möchte hier dieser Methode, die namentlich dort Vorzügliches leistet, wo bei normalen Reflexverhältnissen, etwa aus individueller Eigentümlichkeit im Liegen ein entsprechender Reflex nicht hervorgerufen werden kann, besonders das Wort reden. Sie ist übrigens auch ganz besonders geeignet, Reflexdifferenzen möglichst sicher erkennen zu lassen. Die wohl auf ähnlichen Prinzipien fußende Technik Guttmanns (Deutsche med. Wochenschrift 1907) ist wohl für die Praxis zu kompliziert. Schon zum Teil auf ein anderes Erklärungsgebiet drängt die Untersuchungsmethodik Kroners (Neur. Zentralbl. 15, 1907) der vor der Untersuchung den Patienten umhergehen oder mehrere Kniebeugen ausführen läßt und dadurch, wie er annimmt, durch Bahnung, eine Reflexverstärkung erreicht. Übrigens zeigen die Untersuchungen an Marathonläufern, sowie auch die nach großen Strapazen festzustellende Abschwächung der P.R., wofür, in Bestätigung schon sehr alter Erfahrungen, auch die Beobachtungen an Kriegsteilnehmern neuerdings entsprechende Resultate ergaben, daß auch bezüglich der Auffassung dieser „Bahnung“ Vorsicht geboten ist. Abgesehen davon, daß auch dieser Begriff weit davon entfernt ist, zu wirklich gesicherten, anschaulichen Vorstellungen zu führen, enthält diese Erklärungsweise eine Zwiespältigkeit, indem Ermüdung den Bahnungseffekt ins Gegenteil verwandelt (Reflexerhöhung im Beginn, Herabsetzung oder selbst vorübergehender Verlust der Reflexe nach länger dauernder, körperlicher Anstrengung, ohne daß die Grenze exakt faßbar wäre¹⁾). Wir befinden uns hier offenbar einem ähnlichen Tatbestand gegenüber, wie in jenen Fällen sehr herabgesetzten P.R., bei denen zuweilen durch wiederholte Perkussion, angemessenermaßen durch Bahnung oder, durchaus identisch, durch Reizsummation, allmählich eine Reflexverstärkung erzielt werden kann, während in anderen Fällen wiederum der mehrmalige Reflexschlag alsbald zu einer Erschöpfung des Reflexphänomens führt. Auch hier stehen zwei entgegengesetzte Erscheinungen einander gegenüber, ohne daß sich wenig mehr als Hypothetisches darüber aussagen ließe.

tigung des Antagonistentonus, in einem wesentlichen und prinzipiellen Gegensatz zu den im klinischen Gebrauch geübten Bezeichnungen der Anspannung und Erschlaffung.

1) Hier wäre ebenso, da wohl diese Verhältnisse hier auch Geltung besitzen dürften, auf die zuerst von Sternberg und Sherrington beobachtete Reflexbeeinflussung durch gleichzeitige Schmerzreize aufmerksam zu machen. Die von Dowse und Rumpf mitgeteilte Reflexwiederkehr unter Anwendung der Elektrizität mag vielleicht zum Teil auch hierher gehören.

In ein völlig neues, von all dem bisher Angeführten anscheinend völlig verschiedenes Bereich gelangen wir nun aber durch die interessanten Arbeiten Schmidts, der durch Injektion von Adrenalin und durch parenterale Einverleibung von Heteroproteinen (z. B. Tuberkulin, Milch) eine „Hebung versunkener P.R.“, eine wenn auch nur vorübergehende Wiederkehr des P.R. eintreten sah, bei Adrenalininjektion geradezu mit der Sicherheit eines Experimentes. Die höchst bedeutsamen, theoretischen und praktischen Ausblicke, die Schmidts Versuche eröffnen, die Fülle anregender Erklärungsmöglichkeiten, die sich an die von ihm festgestellten Tatsachen knüpfen, ergeben sich von selber. Ich will hier nur auf die Frage der eventuellen Beeinflussung zerebrospinaler Reflexvorgänge via Sympathikus, auf die mögliche Bedeutung die gesamte körperliche Reaktionsfähigkeit hebender Faktoren auch für die Verstärkung von Reflexvorgängen hindeuten.

Meine nur kurz anzuführenden eigenen Beobachtungen stehen von mehreren Gesichtspunkten aus zu den im Vorhergehenden skizzierten Momenten in Beziehung.

Bei Untersuchung eines tabischen Kranken, bei dem der eine P.R. eben noch fühlbar, der andere ohne Hilfsmittel gar nicht mehr auszulösen war, obgleich Patient sicher nicht spannte und in einem Gespräch mit mir auch psychisch genügend abgelenkt schien, klopfte ich, während ich mich mit dem Manne unterhielt, mit dem Perkussionshammer ganz mechanisch, in rythmischem Schlag, auf das Ligamentum patellae des Kranken. Plötzlich hustelte Patient, der an Bronchitis leidet, etwas stärker, während er eben sprach, übrigens keineswegs so stark, daß hierdurch seine Aufmerksamkeit, die dabei auch vom Wort der Rede nicht abgelenkt wurde, irgendwie in Anspruch genommen worden wäre. In diesem Moment, in dem zufällig mein Hammer seine Kniesehne traf, ergab sich ein deutlicher Reflexausschlag mit geringem motorischen Effekt, an dem vorher reflexlosen Beine. Gleich darauf fehlte der Reflex wieder völlig. Der Versuch mit Jendrassik ließ nun den Reflex wohl fühlbar werden, aber keineswegs bis zu einem Ausschlag anwachsen. Willkürlich vom Patienten über meinen Auftrag ausgeführte Hustenstöße zeitigten eine Reflexanspannung oder auch eine schwach motorisch wirksame Kontraktion, die übrigens die mit Jendrassik erzielte Reflexstärke übertraf, wobei aber der vorher, bei dem unwillkürlichen Hustenstoß erreichte Reflexgrad an Stärke wohl recht deutlich den mit Jendrassik oder bei absichtlichem Husten hervorgerufenen Reflexausschlägen überlegen war.

Ich nahm dann reichlich Gelegenheit, an einer größeren Zahl von Fällen die Bedeutung des willkürlichen Hustens für die Verstärkung der P.R. nachzuprüfen, immer mit Erfolg, wobei die Resultate fast durchwegs den mit dem Jendrassikschen Mittel gegebenen gleichwertig waren. Bei minder intelligenten Personen stößt der Jendrassiksche Versuch bekanntlich zuweilen auf Schwie-

rigkeiten. Bei viel auf Kliniken umhergekommenen Patienten, welchen der Jendrassik schon vertraut ist, verliert er oft an Wirksamkeit, da die Patienten dann erst recht „spannen“ oder ihre Aufmerksamkeit dem Reflexvorgange ganz besonders intensiv zuwenden. In diesen Fällen erweist sich mein Hilfsmittel als sehr zweckmäßig, wie es übrigens auch, mit Jendrassik kombiniert, zu einem oft beträchtlichen Effekte führen kann. Nur vereinzelt, wo das willkürliche Husten Beschwerden machte, erschien diese Methode minder geeignet. Vielfach empfiehlt es sich übrigens nicht, durch den direkten Auftrag zum Husten den Patienten darauf aufmerksam zu machen, daß es sich damit um einen Teil der mit im vorzunehmenden Manipulation handle. Es erscheint vielmehr unter Umständen zweckmäßiger, die Aufforderung zum Husten mehr in die gleichsam ordnierende Form zu kleiden: „Husten Sie ab“ „Noch einmal“ und dgl.

Wie schon gesagt, finde ich in der Literatur keinen Hinweis darauf, daß der Einfluß des Hustens auf die Reflexverstärkung etwas Geläufiges sei. Andererseits ist dieser „Kunstgriff“ natürlich schon im Hinblick auf die Inspirationsmethode Krönigs nichts prinzipiell Neues. Aber ich habe diese Methode der forcierten Inspiration nachgeprüft und durchweg feststellen müssen, daß sie ein nur in sehr geringem Maß reflexverstärkendes Mittel darstellt, daß gegenüber Jendrassik ganz bedeutungslos scheint. Mit dem Effekt, der durch das Husten erreichten Reflexverstärkung ist es nicht zu vergleichen.

Fragen wir uns nun aber, was diese Reflexverstärkung beim Husten hervorruft, so muß ich für meinen ersten Fall a limine ausschließen, daß hier der Ablenkung der Aufmerksamkeit eine Bedeutung überhaupt zukommt. Die Gründe sind aus der Schilderung des Falles genügend ersichtlich. Es käme nun und hat wohl gleich viel Wahrscheinliches für sich, die Tonisierung zur Erklärung an die Reihe. (Dabei wird sich aus späteren Erwägungen von selbst ergeben, daß hier Tonisierung nicht ohne weiteres mit Tonusvermehrung identifiziert werden kann. Es wäre unverbindlicher, von Tonus-Verschiebung zu sprechen, wie wir ja gar nicht wissen, wo zwischen der immer erwünschten Entspannung und der optimalen z. B. durch Jendrassik erzielten Anspannung die Grenze liegt ¹⁾). Für die Fälle mit willkürlichem Husten muß dieser Möglichkeit der Tonusverschiebung entschieden Raum gegeben werden. Ob aber nicht, besonders beim unwillkürlichen Husten, daneben noch andere Momente,

1) „Ein gewisses mittleres Maß von Muskelspannung ist für das Zustandekommen des Kniereflexes erforderlich; darüber oder darunter sind die Reflexe nicht zu erzielen“ (Mamlock).

eine Blutdruckschwankung, wie sie ja mit dem Expirationsstoß des Hustens sicher verknüpft ist, die dem unwillkürlichen Husten vorangehende Kohlensäure-Anreicherung, eine Rolle spielen, ist sicher zu erwägen. Damit aber ist eine Beziehung dieser Reflexvorgänge zum vegetativen Apparate angeschnitten, die auch Schmidts Adrenalinversuche zu ergeben scheinen¹⁾.

Jedenfalls wäre daran zu denken, daß hier ein Fall gegeben sein könnte, wo möglicherweise nicht rein von Willkürapparat zu Willkürapparat eine Einwirkung erfolgt, wie z. B. bei Jendrassiks Methode, sondern vielleicht, wenigstens zum Teil, abgesehen von der dominierenden Bedeutung quergestreifter Muskulatur für den Hustenakt, auch vom vegetativen System aus eine tonisierende Beeinflussung eines animalen Reflexapparates vorliegt. Übrigens hat schon von älteren Autoren Prévost (zitiert bei Sternberg) Einflüsse der Blutzirkulation auf die Sehnenreflexe studiert und angenommen. Tonisierende Einflüsse von glatter auf quergestreifte Muskulatur, also von der vegetativen auf die animale Sphäre, sind ja nicht unbekannt. Ich erinnere nur an das häufige, leichte Schütteln des ganzen Körpers nach angespannter Detrusor-Kontraktion, bei Beendigung des Urinierens. Daß übrigens das Husten auch sonst tonisierende Einflüsse auf die Körpermuskulatur im Gefolge hat, ob man hier von einem positiven oder negativen Effekt sprechen darf, ist nicht eindeutig, zeigt das häufige Zittern oder Schlaff- und Schwachwerden nach einer starken Hustenanstrengung. Übrigens geht hierbei die Tonusverschiebung auch manchmal auf die glatte Muskulatur über, indem sie z. B. zu Urinabgang im Hustenanfall führt. Inwieweit bei der Muskelbeeinflussung infolge des Hustens Zirkulation und Kohlensäure eine Rolle spielen mögen, läßt sich wohl heute kaum beantworten.

Aber all dies sind nur vage Ideen, die sich aufdrängen, ohne daß hier vorläufig die bloße Spekulation zu Reifung und Entscheidung führen kann. Ich glaube wohl, daß die Verstärkung der P.R. durch das Husten vor allem auf eine Tonusverschiebung zu beziehen ist. Die Frage aber, ob alle angedeuteten, in die vegetative Sphäre gehörigen Momente ganz ohne Einfluß seien, möchte ich offen lassen.

Es kam mir nicht so sehr darauf an, die Zahl der Methoden zur Verstärkung abgeschwächter P.R. um eine, wenn auch vielleicht recht

1) Durch die jüngsten Mitteilungen Frankes und Schäffers aus der Schule Minkowskis findet, auch in Anlehnung an schon frühere Untersuchungen, die Bedeutung des Sympathicus für den Muskeltonus eine feste Stütze.

brauchbare, neue Hilfe zu vermehren. Wesentlicher scheinen mir die in der Einleitung angeschnittenen Fragen und die in der Konklusion aus meinen Ergebnissen dargestellten Gesichtspunkte. Vor allem aber wollte ich aus der anregungsreichen und noch immer recht vielstrittigen Problematik des P.R. einen, wenn auch sehr unvollkommenen¹⁾ Ausschnitt geben und zeigen, wie hier und überall, selbst im Alltäglichen der medizinischen Kunst und Praxis, alles voll Momenten ist, die noch weit von definitiver Klärung abliegen, wieviel an schwierigsten, von abschließender Beantwortung fernen Fragestellungen und noch zu hebenden Erkenntnisschätzen gerade das Gebiet des Patellarreflexes in sich birgt.

1) Ich bin z. B., weil zu weit führend, auf die höchst wichtigen Arbeiten Magnus' und de Kleijns nicht eingegangen, deren Ergebnisse bezüglich der reflektorischen Tonusbeeinflussung auch für die Frage des P.R. nicht ohne Bedeutung sein dürften. Auf die Veränderung von Reflexvorgängen durch die Magnusschen Schaltungsphänomene habe ich schon an anderer Stelle (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34, 1919) hingewiesen; vielleicht sind sie auch hier von noch zu ermittelnder Importanz. Für die klinische Neurologie haben erst jüngst durch die Untersuchungen Simons (N. Zbl. 1920, 4) die Magnus-Kleijnschen Ergebnisse eine erhöhte, praktische Bedeutung erlangt. Möglicherweise wird auch die von diesen beiden Autoren festgestellte Unabhängigkeit der Labyrinth vom Kleinhirn der alten Lehre von der dominierenden Wichtigkeit des Kleinhirns für den Reflextonus des P.R. (Jackson, Gehuchten, Bechterew, Gowers, u. A.) viel an Boden entziehen.

Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena. (Direktor:
Professor Dr. Berger).

Vier Geschwister mit Friedreichscher Krankheit.

Von

Dr. Ernst Speer,
Abteilungsarzt der Klinik.

Im folgenden sollen die Befunde mitgeteilt werden, wie wir sie bei einer Friedreich-Familie erheben konnten. Es handelt sich um Fälle, die wir zum Teil nur bei einer einmaligen poliklinischen Untersuchung und nur zum Teil auch klinisch beobachten konnten.

Weder der Vater der Kinder, welcher im Kriege fiel, noch die Mutter, noch die Familie beider zeigten anamnestisch irgendwelche Besonderheiten. Weder Alkohol noch Lues waren in der Aszendenz nachweisbar.

Im einzelnen mögen zunächst die Krankenblätter Aufschluß geben:

1. Fritz Schneider, geboren 9. XI. 1904.

Vorgeschichte: Ohne Kunsthilfe geboren, anscheinend völlig normales Kind, das sich zunächst durchaus regelrecht entwickelte. Krämpfe traten nicht auf. Er lernte rechtzeitig sprechen und laufen; „seit er läuft, führt er merkwürdige Schlenkerbewegungen aus.“ Im Alter von 3 Jahren machte er eine Lungenentzündung durch; sie blieb ohne Einfluß auf das Leiden. Von Kinderkrankheiten blieb er verschont, war auch späterhin nie krank. Die Erledigung des Lernstoffes der Schule fiel ihm schwer; er blieb zweimal sitzen. Er wird jetzt (2. VIII. 1919) von den Eltern in die Poliklinik gebracht, da sich bei ihm die Gehfähigkeit im Verlaufe des letzten Vierteljahres erheblich verschlechtert hat. Bisher hat er des jetzigen Leidens wegen noch keinen Arzt konsultiert. Die drei Geschwister des Patienten sollen in verschiedenem Grade auch nervenkrank sein.

Befund: Patient zeigt durchaus infantilen Habitus. Allgemeineindruck ist der eines etwa 13jährigen Knaben. Bei einer Größe von 157 cm wiegt er 77 Pfund. Der Schädelumfang (Occiput-glabella) beträgt 51 cm. Die Schädelform erinnert etwas an Turmschädel. Tiefe Haargrenzen. Die Ohren sind auffallend klein. Der Gaumen ist flach gewölbt; die Zähne stehen regelmäßig, zeigen aber schlechten Schmelz und Riffelung. Es besteht Mikrognathie. Der Brustkorb ist schmal; ausgesprochene Hühnerbrust, Schultern hochgezogen. Lungenbefund regelrecht, dagegen Herz: Grenzen nicht verbreitert, zweiter Pulmonalton akzentuiert, erster Ton an der Spitze etwas unrein. Puls 62, regelmäßig. Bauchorgane regelrecht.

Die Pubes spärlich entwickelt; die Hoden sind etwas klein. Angeblich in letzter Zeit Pollutionen. Das Fettpolster äußerst mangelhaft. Die Muskulatur sehr mäßig entwickelt, besonders dünne, schwächliche Oberschenkel. Muskeln fühlen sich schlaff an. Nirgends ausgesprochene Atrophien, auch nicht im Peroneusgebiet. Extremer Hohlfuß mit Spitzfußstellung und Kantung nach außen. Großzehe im Grundglied maximal überstreckt, im Endglied gebeugt.

Nervensystem: Die Augenbewegungen erfolgen frei; beim Blick nach oben und nach rechts einzelne, relativ langsame Zuckungen der Bulbi. Pupillen sind rund, mittelweit, links weiter als rechts. Die Lichtreaktion erfolgt beiderseits relativ wenig ausgiebig, links träge, rechts noch träger; Konvergenzreaktion beiderseits prompt und ausgiebig. Die augenfachärztliche Untersuchung (Dr. Erggelet) stellt fest: In der Linse vereinzelte Trübungspünktchen, Kurzsichtigkeit und Astigmatismus. Fundus: kleiner Konus nach unten. Pigmentring um die Papille. — Der Supraorbitalpunkt ist links druckempfindlich. Der Mundfazialis rechts < links. Die Zungenmuskulatur zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Sprache ist etwas verlangsamt und schwerfällig. Sonst an den Hirnnerven kein krankhafter Befund.

Die Armbewegungen erfolgen beiderseits mit geringer Kraft. Händedruck (am Dynamometer) rechts 10 kg, links 5 kg. Grobschlägiges Zittern der vorgestreckten Hände. Gelegentlich choreatische Bewegungen. Zielbewegungen erfolgen unsicher und mit schleudernden Bewegungen; besonders rechts. Beim Zeigerversuch Abweichen nach außen und vorn. Es besteht Adiadochokinese. Das Ankonäusphänomen zeigt keine sicheren Seitenunterschiede, ist aber wenig lebhaft auszulösen. Die Bauchreflexe sind etwas herabgesetzt, leicht ermüdbar, nur der linke mittlere ist nicht sicher auszulösen. Kremasterreflexe sind lebhaft, gleich. — Die Kniephänomene sind deutlich herabgesetzt, links < rechts. Die Achillesphänomene sind nicht auslösbar. Babinski ist nicht immer sicher auslösbar, insbesondere rechts nicht. Oppenheim beiderseits angedeutet; Mendel-Bechterew und Rossolimo negativ. Beim Kniehackenversuch tritt die bestehende Ataxie besonders rechts zutage. Die Beinbewegungen erfolgen im ganzen unsicher und wenig kräftig. Der Gang ist ausgesprochen cerebellarataktisch. Schon beim Stehen (mit gespreizten Beinen) Schwanken und Pendeln, besonders des Oberkörpers und des Kopfes. Ausfahrende, schlenkernde Bewegung der abstehenden Arme, die beim Gehen zunimmt. Fußaugenschluß erzeugt lebhafteres Schwanken und Torkeln, das wohl in erster Linie mit durch den enorm ausgebildeten Hohlfuß bedingt wird. Die Sensibilität (auch die Tiefensensibilität) ist nicht gestört.

Die Lumbalpunktion ergab klaren Liquor, der ohne Drucksteigerung abfloß. Der Zellgehalt bewegte sich in normalen Grenzen. Nonne-Apelt negativ. Liquor war steril. Die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ.

Seelisch: Es findet sich psychischer Infantilismus. Die läppischen Äußerungen des Sechzehnjährigen*) entsprechen höchstens denen eines etwas debilen Zwölfjährigen. Bei guter Orientierungsfähigkeit sind die Schulkenntnisse recht mangelhaft. Gerechnet werden einfachere Exempel. Bei mittelschweren versagt Patient. Eingekleidete Aufgaben bewältigt er ganz ungenügend. Bei Unterschiedsfragen versagt er im wesentlichen. Kom-

*) Bei Abfassung der Arbeit 1920.

binieren kann er nur höchst mangelhaft, Sprichwörter erklären gar nicht. Auch Gedächtnis und Merkfähigkeit sind recht beschränkt.

Zusammenfassung: Bei einem jetzt 16jährigen Jungen werden in dem Augenblick, als er koordinierte Bewegungen ausführen soll, schon in frühester Jugend Koordinationstörungen bemerkbar, die sich bei beginnender Pubertät verstärken. Im Vordergrund des jetzigen Befundes stehen cerebellarataktische Erscheinungen bei fehlenden Achillesphänomenen, dabei andere in der Friedreich-Literatur oft erwähnte Zeichen wie Friedreich-Fuß, Debilität, bei fehlenden Sensibilitätsstörungen.

(Im übrigen siehe unten die Endbesprechung!)

2. Antonie Schneider, geboren 23. XII. 1900.

Vorgeschichte: Normaler Geburtsverlauf nach normaler Schwangerschaft. Keine Krämpfe. Entwicklung zunächst ohne Besonderheiten. Im dritten Lebensjahre fiel auf, daß sie „schlecht laufen konnte“. Die Gehstörung bestand seitdem immer. Etwa gleichzeitig stellten sich Blasenstörungen ein, die sie auf der Schule mit 8 bis 9 Jahren besonders heftig hatte: es traten Schmerzen besonders im rechten Unterleib auf, die sich dann mehr und mehr in die Blasengegend zogen und schließlich als ein dauernder Blasenschmerz bei dauerndem Harndrang bestehen blieben. Dabei kam es zu unwillkürlichem Urinabgang. Diese Anfälle dauerten 1—3 Tage und wiederholten sich oft in Abständen von wenigen Wochen. Sie bestehen noch und verlaufen stets ohne Temperaturerhöhungen, ohne Übelkeit, ohne Erbrechen. Auch sonst verliert Patientin oft Urin, z. B. beim Lachen, beim Treppensteigen, beim Laufen. Oft waren die geschilderten Attacken so schlimm, daß ein Arzt zugezogen werden mußte. Sie hat Scharlach und Masern durchgemacht. Eine merkbare Verschlechterung zeigte sich nach diesen Erkrankungen ebensowenig, wie in den Entwicklungsjahren. In der Schule kam sie leidlich mit, lernte mäßig gut, blieb aber nie sitzen. Nach der Schulzeit verrichtete sie leichtere Hausarbeit bei einer Tante. Die Menses traten nur einmal auf, am 1. Dezember 1919, seitdem nicht mehr. — Sie kommt in die Klinik ihrer Geh- und Blasenstörungen wegen.

Befund: 156 cm großes, 91 Pfund schweres, mittelkräftiges Mädchen in mittlerem Ernährungszustand. Gesunde Gesichtsfarbe. Habitus etwas infantil, vielleicht einem 15 jährigen Mädchen entsprechend. Pubes spärlich. Mäßig entwickelte Mammae. Schädelumfang 54 cm. Sehr hoher und schmaler Gaumen. Zähne zum Teil fehlend und kariös, Schmelz schlecht, Riffelung; obere Zahnreihe die untere weit überragend. Ausgesprochene Mikrognathie. Schlaffe Muskulatur ohne merkbare Atrophien. Extremer Hohlfuß mit Spitzfußstellung, nach außen gekantet. Hyperextension der Zehen, besonders der Großzehe mit Flexion des Endgliedes. Brust- und Bauchorgane ohne krankhaften Befund. Gynäkologischer Befund: „Es findet sich eine Hypoplasia uteri. Das rechte Ovar ist sehr klein, das linke fast normal groß, deszendiert, etwas empfindlich. Es handelt sich sicher um Entwicklungsstörungen im Sinne hypoplastischer Zustände“. (Dr. Zimmermann, Frauenklinik, Jena.)

Nervensystem: Augenbefund (Dr. Erggelet, Augenklinik, Jena): „Nystagmus beim Blick nach den Endstellungen, hauptsächlich nach den

Seiten. Beiderseits Cataracta punctata; links Myopie, rechts Myopie + Astigmatismus myop.. Fundus: unvollständiger Pigmentring. Hornhautkrümmung über dem Durchschnitt. Keine Dehnungszeichen. Also angeborene Zustände.“ — Pupillen gleich, weit, rund; Licht- und Konvergenzreaktion prompt und ausgiebig. Mundfazialis links < rechts. Sprache etwas hässlich, verworren. Sonst regelrechter Befund an den Hirnnerven.

Die Armbewegungen erfolgen mäßig kräftig. Händedruck rechts 32, links 15 kg (am Dynamometer). Beiderseits Intensionswackeln beim Fingernasenversuch. Beim Zeigerversuch beiderseits Abweichen nach außen. Beim Hochheben der Arme links Pronation des Unterarms. Adiadochokinesis. — Ankonäusphänomen gut auslösbar, ziemlich gleich. Bauchreflexe sind vorhanden, die unteren etwas schwächer. Die Beinbewegungen erfolgen leidlich kräftig; keine wesentliche Störung beim Kniehackenversuch. Die Kniephänomene sind eher lebhaft, vielleicht rechts lebhafter wie links. Kurzdauerndes Kniescheibenzittern läßt sich zuweilen auslösen. Das Achillesphänomen fehlt beiderseits. Babinski rechts positiv. Der Gang erfolgt ausgesprochen cerebellarataktisch. Beim Stehen (mit gespreizten Beinen) Schwanken von Oberkörper und Kopf. Ausführende Bewegungen der Arme. Schlenkerbewegung nimmt beim Gehen zu. Fußaugenschluß ist kaum möglich, da Patientin außerordentliche Schwierigkeiten von seiten des Hohlfußes zu überwinden hat. Sensibilität (auch Tiefensensibilität) intakt.

Der Liquor fließt klar und ohne Drucksteigerung ab. Keine Pleozytose, keine Krankheitskeime. Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ.

Seelisch: Leichte Debität mit gelegentlichen leichten Erregungszuständen. Etwas läppisches, kindisches Wesen. Affektabilität.

Zusammenfassung: Ein jetzt 19jähriges Mädchen mit im Sinne von Anlageanomalien bzw. Entwicklungsstörungen zu deutenden Befunden an den Augen und an den Genitalien zeigt unbeeinflusst von Infektionskrankheiten eine anscheinend im dritten Lebensjahre in Erscheinung tretende Koordinationsstörung, dabei eine zu besonderen Attacken exazerbierende Blasenstörung. Das Leiden macht keine wesentlichen Fortschritte in den Entwicklungsjahren. Im Vordergrund jetzt die Ataxie mit fehlenden Achillesphänomenen bei infantilistischem Habitus, Mikrognathie, Friedreich-Fuß und leichter Debität.

3. Helene Schneider, geboren 16. V. 1906.

Vorgeschichte: Geburt nach normaler Schwangerschaft ohne Kunsthilfe. Keine Kinderkrämpfe. Unsichere Angaben bezüglich der frühen Kindheitsentwicklung (Sprechen, Laufen). Masern mit 5 Jahren. Schule fiel sehr schwer, besonders Rechnen und Lesen. Blieb dreimal sitzen; Schulziel nicht erreicht. Nie auffallende Gehstörungen, nie Blasenstörungen. Noch nicht menstruiert. Kommt auf unsere Veranlassung zur Untersuchung, die aus äußeren Gründen leider nur einmalig vorgenommen werden kann.

Befund: Das 14jährige Mädchen zeigt bei infantilem Habitus einen ganz kümmerlichen Ernährungszustand. Sie sieht aus wie etwa ein sehr schwächliches, 8 jähriges Kind. Schädelumfang 48 cm. Andeutung von Aztekenschädel. Tiefe Haargrenzen. Mikrognathie. Gaumen hoch und eng.

Keine Schamhaare. Mammae noch nicht entwickelt. Innere Organe regelrecht. Keine pathologischen Befunde am Herzen. Gynäkologischer Befund aus äußeren Gründen nicht zu erhalten. Die ganz schlecht entwickelten Muskeln fühlen sich schlaff an. Atrophien bestehen nicht. Der Fuß ohne Andeutung von Hohlfuß.

Nervensystem: Herr Dr. Erggelet, Oberarzt an der Augenklinik in Jena, war auch in diesem Falle so gütig, den Augenbefund zu erheben: „Nystagmus rotatorius. Cataracta punctata (gering) rechts, links noch weniger. Linke Pupille unten etwas abgeflacht. Fundus o. B.. Der hohe Grad der Hornhautkrümmung fällt auf. Dabei fehlen die üblichen myopischen Dehnungserscheinungen. Es handelt sich wie bei der Schwester Antonie um angeborene Zustände.“ — Sprache nicht auffallend gestört. An den übrigen Gehirnnerven kein regelwidriger Befund. Die Armbewegungen erfolgen mäßig kräftig und ohne sichere ataktische Störungen. Das Ankonäusphänomen ist beiderseits gleichstark auslösbar. Keine latente Koordinationsstörungen der Arme. Kein Abweichen beim Zeigerversuch. Die oberen Bauchreflexe sind gut auslösbar, die unteren nur schwer. Die Beinbewegungen erfolgen mäßig kräftig; links sind die Bewegungen etwas zielunsicher, jedoch nicht ausgesprochen ataktisch. Die Kniephänomene sind mit Jendrassik nur spurweise auslösbar, ohne sicheren Seitenunterschied. Die Achillesphänomene fehlen. Beiderseits fraglicher Babinski, sonst keine pathologischen Reflexe. Kein Schwanken bei Fußaugenschluß. Der Gang erfolgt etwas stampfend, besonders mit dem linken Bein. Sensibilität (auch Tiefensensibilität) ungestört. Blut und Liquor konnten nicht untersucht werden.

Seelisch: Blöder Gesichtsausdruck. Imbezillität.

Zusammenfassung: Imbezilles Mädchen, auch körperlich weit zurückgeblieben, mit kleinem Hirnschädel. Augenbefund im Sinne einer Anlageanomalie. Keine sicher nachweisbare Ataxie, aber fast fehlende Kniephänomene, fehlende Achillesphänomene, Nystagmus, Mikrognathie. — Keine Auslösung sonstiger Friedreich-Symptome durch die überstandene Infektionskrankheit.

4. Rudolf Schneider, geboren 7. VI. 1902.

Vorgeschichte: Normale Geburt, regelrechte Kindheitsentwicklung. Masern. Nie Störungen der Gehfähigkeit. Von Geburt an runzelige, trockene, rauhe Haut. Gelegentlich Herzbeschwerden, namentlich beim Laufen. Patient kommt auf unseren Wunsch zur Untersuchung.

Befund: Der jetzt 17½-jährige Junge ist körperlich etwas zurückgeblieben. Leicht infantiler Habitus. Bei einer Größe von 155,5 cm wiegt er 84 Pfund. Graziler Körperbau, schlechter Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe. Blasse Schleimhäute. Schädelumfang 55 cm. Steiler, ganz enger Gaumen. Mikrognathie, jedoch weniger ausgesprochen wie bei den Geschwistern. Herzbefund: Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum in der Mammillarlinie, etwas hehend; rechte Herzgrenze am rechten Brustbeinrand; Töne rein. Puls 72, leicht unregelmäßig. Röntgenologisch: Verbreiterung des Herzens nach rechts und links. Kein krankhafter Befund an den übrigen inneren Organen. Schlaffe Muskulatur. Keine Atrophien. Plattfuß. Runzelige, trockene, rauhe Haut (Xerodermie).

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 67.

10

Nervensystem: Augenbefund: Macula corneae centralis und Astigmatismus rechts. Fundus normal. In seitlicher Endstellung besonders beim Blick nach links nystagmusartige Zuckungen mit rotatorischem Einschlag. (Augenklinik, Jena.) Zunge weicht deutlich nach rechts ab. Sprache ungestört. Kein regelwidriger Befund an den übrigen Hirnnerven. — Arm- und Beinbewegungen erfolgen zielsicher und kräftig. Bei der Prüfung auf Adiadochokinese links deutlich ungeschickte Bewegung. Beim Hochheben der Arme links Pronation. Kein Vorbeizeigen. — Ankonäusphänomene positiv, rechts vielleicht eine Spur geringer als links. Bauchreflexe lebhaft und gleich. Kremasterreflexe vorhanden und gleich. Kniephänomene normal auslösbar, nicht sicher different. Achillesphänomene in normaler Stärke und gleich auslösbar. Babinski beiderseits andeutungsweise, Oppenheim beiderseits positiv. Mendel-Bechterew und Rossolimo negativ. Romberg negativ. Gang erfolgt sicher. Keine Sensibilitätsstörungen. Blut-Wassermann negativ. Liquor konnte nicht untersucht werden.

Seelisch: Durchaus normale Intelligenz.

Zusammenfassung: 17 1/2-jähriger junger Mensch mit etwas infantilem Habitus. Normale Intelligenz. Keinerlei grobe Hinweise auf Friedreichsche Krankheit. Leichte Mikrognathie. Pathologischer Herzbefund. Geringfügige neurologische Regelwidrigkeiten. Pathologischer Augenbefund, der bei der Kenntnis der Augenbefunde der Geschwister ebenfalls als Anlageanomalie gelten muß. Xerodermie, die im gleichen Sinne aufzufassen ist.

Es unterliegt nach gemeinsamer Betrachtung der vorliegenden Befunde keinem Zweifel, daß wir es mit einer Friedreich-Familie zu tun haben. Bei Fritz und Antonie sind die Symptome so typisch und so dicht gesät, daß auch bei ganz vereinzelter Auftreten diese Fälle als zur Friedreichschen Erkrankung gehörig mühelos feststellbar wären. Dagegen würden die Befunde bei Helene und Rudolf lediglich als Abortivformen der Friedreichschen Erkrankung anzusprechen sein.

Der am wenigsten geschädigte Rudolf Schneider zeigt immerhin als Einzelsymptome Nystagmus, Adiadochokinese links, Pronation links und fraglichen Babinski. Oppenheim hat bei Geschwistern mit Friedreichscher Krankheit in einem Falle sogar nur Nystagmus nachweisen können; nach seinem Vorgang darf also der vorliegende Fall als Abortivform der Friedreichschen Erkrankung angesehen werden.

Der Befund bei Helene Schneider ist wesentlich ausgeprägter. Wenn auch bei ihr die typische Ataxie noch nicht in Erscheinung getreten ist, so finden sich ihre Vorläufer doch zweifellos in der als „stampfend“ bemerkten Veränderung des Ganges und in der Zielunsicherheit des linken Beines. Neben dem Nystagmus rotatorius geben aber die Befunde an den Sehnenreflexen der Beine zu denken. Die Kniephänomene sind nur spurweise zu erhalten, die Achillesphänomene

fehlen ganz. Dazu der fragliche Babinski. Atrophien sind nicht nachweisbar.

Bei den Geschwistern Fritz und Antonie erübrigen sich differentialdiagnostische Erwägungen völlig angesichts des durchaus typischen Befundes.

Bei der Überprüfung der vorliegenden Fälle hinsichtlich der anatomischen Veränderungen, die zugrunde liegen könnten, fällt zunächst auf, daß es sich keineswegs nur um cerebellare und cerebellospinale Störungen handelt (Senator), sondern im wesentlichen um Beteiligung der cerebellaren bzw. cerebellospinalen Apparate, der Pyramidenbahnen, von Teilen des Großhirns (Helene, Fritz, Antonie) und der Hinterwurzeln (Antonie).

Jelgersma's Schluß, nach welchem die Symptome dieser Erkrankung rein cerebellarer Natur sind, wird also auch durch die Beobachtung, die wir hier mitteilen, widerlegt. Besonders ist die Beteiligung der Pyramidenbahnen recht häufig bei Friedreichscher Krankheit beschrieben. Auch diesbezügliche Sektionsbefunde sind mitgeteilt (zuletzt wohl von Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 60). Dabei kann es sich sogar, wie Schultze gezeigt hat, nicht nur um Pyramidenseitenstrangbeteiligung, sondern ausnahmsweise auch um eine Affektion der Pyramidenvorderstränge handeln. Recht bemerkenswerte Schlüsse gestattet in anatomischer Hinsicht der Fall Helene Schneider bezüglich der Beteiligung des Kleinhirns. Bei ihr findet sich Imbezillität (Schädelumfang 48 cm, Andeutung von Aztekenschädel). Es liegt also ein Großhirn vor, das seiner ganzen Anlage nach nicht oder nur mangelhaft befähigt wäre, Kleinhirnfunktionen zu übernehmen. „Bei Imbezillen sind geringe Grade von Atrophie des Kleinhirns, die bei guter Großhirnentwicklung nicht nachzuweisen sind, schon diagnostizierbar¹⁾“ (Jelgersma). Der Umstand, daß unsere Imbezille außer Nystagmus nur eine ganz geringe Gangveränderung zeigt, beweist also angesichts des übrigen Befundes (Kniephänomene spurweise auslösbar, Achillesphänomene fehlend, usw.), daß eine ausgesprochene Kleinhirnatrophie bei ihr nicht vorhanden sein kann, vielmehr hat es den Anschein als ob in diesem Falle zunächst die Pyramidenbahnen (bei kongenital minderwertiger Anlage!) versagten, die spinocerebellaren Trakte aber nachfolgten.

Zweifellos sind die in der Krankengeschichte von Antonie Schneider geschilderten Attacken auf die Hinterwurzeln zu beziehen. Wir konnten mehrfach solche Anfälle beobachten und müssen sie auf Grund unserer genauen Untersuchungen im obigen Sinne deuten.

1) Beyermann, a. a. O.

Eine Ursache im Sinne einer familiären Belastung ließ sich für unsere Fälle nicht ermitteln. Alkohol und Lues lagen nicht vor, auch nicht Epilepsie, Psychosen oder Nervenkrankheiten. Die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor war bei den diesbezüglich untersuchten Geschwistern negativ. Sonstige Krankheitskeime fanden sich im Liquor (von Fritz und Antonie) nicht.

Einen Hinweis auf die durch vielfache Obduktionsbefunde belegten Tatsachen der abnormen Kleinheit von Kleinhirn und Rückenmark geben die relativ geringen Schädelumfänge, 51 cm bei Fritz und 48 cm bei Helene. Dieser Befund macht für unsere Fälle auch die Annahme einer Hypoplasie des Rückenmarks wahrscheinlich. (Siehe auch unten!)

Da aus der Kleinheit eines Organs nicht ohne weiteres auf die Minderwertigkeit desselben geschlossen werden darf, so wären für das Bestehen solcher Minderwertigkeit noch weitere Beweise zu erbringen.

Wir verweisen dazu auf die fast allen vier Geschwistern eigentümlichen Befunde, nämlich den Infantilismus und den Augenbefund, der von fachärztlicher Seite ausdrücklich als kongenitaler bezeichnet wurde. Es handelt sich dabei im wesentlichen um Sehstörungen bei angeborenem punktförmigen Katarakt und hochgradigem Astigmatismus. Einen weiteren Hinweis geben die Hypoplasien der Genitalien (besonders bei Antonie) und die angeborene Xerodermie des einen Falles (Rudolf).

Mikrognathie und Hohlfuß (Fehlen von Muskelatrophien und Knochenveränderungen!) möchten wir im vorliegenden Falle als Stigmata degenerationis auffassen. Bei zwei Geschwistern besteht Debilität, bei Helene Imbezillität. Bei beiden Jungen finden sich Herzstörungen.

Zweifellos stellen sonach die vier Geschwister kongenital allgemein minderwertig ausgestattete Individuen dar, bei denen der Rückschluß auf die Minderwertigkeit eines Teiles ihrer Anlage, nämlich gewisser Teile des Zentralnervensystems, wohl berechtigt erscheint.

Die Beobachtung, welche in interkurrenten Infektionskrankheiten auslösende Ursachen sah, kann durch unsere Fälle keinen Beleg finden. Alle Geschwister haben Infektionskrankheiten durchgemacht, die angeblich keinerlei Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung ausübten. Auch der Edingerschen Aufbrauchstheorie bieten unsere Fälle keine wesentliche Stütze. Insbesondere blieb die Belastung von seiten des Berufs ohne Bedeutung. Antonie, die die schwersten Erscheinungen darbietet, hat nur leichtere Hausarbeit innerhalb der Familie verrichtet. Ihr Leiden besteht nach dem Auftreten von Gehstörungen im frühen Kindesalter in gleicher Stärke etwa seit den ersten Schuljahren. Fortschreiten wurde nicht bemerkt. Lediglich der Hohlfuß machte mit den Jahren (zunehmende Belastung bei an-

steigendem Gesamtgewicht) größere Beschwerden. Insbesondere verursachte die Abnutzung durch Hausarbeit ebensowenig eine Progredienz, wie das Eintreten der Entwicklungsjahre. Rudolf, der als Schlosser am meisten körperlich in Anspruch genommen ist, zeigt die geringsten, praktisch noch völlig belanglosen Störungen. Fritz, bei dem die Ataxie ganz erheblich in Erscheinung tritt, ist Schneiderlehrling seit fast vier Jahren. Von einer besonderen Zunahme der Ataxie in den oberen Extremitäten während dieser Zeit ist nichts bekannt. Auch bei ihm stehen die Klagen über den Hohlfuß weitaus im Vordergrund. Allerdings wird für ihn eine Zunahme der allgemeinen Gehstörung mit Beginn der Entwicklungsjahre zugegeben. In der letzten Zeit klagte er besonders über Abnahme der psychischen Kräfte („ich komme wohl noch ins Irrenhaus!“).

Wir möchten also für das Auftreten der vorliegenden Störungen bei den vier Geschwistern als primäre Grundlage des Leidens eine minderwertige Anlage verantwortlich machen, die den bei der weiteren Entwicklung gestellten Anforderungen bei den einzelnen Geschwistern in verschiedener Weise unterlag und so die Krankheit in Erscheinung treten ließ. Es würde dabei also weniger an die Edingersche Aufbrauchstheorie zu denken sein, als an Entwicklungsstörungen bei minderwertiger Anlage.

Diese Annahme veranlaßte uns zur Untersuchung des Blutserums unserer Kranken auf Abwehrfermente (Abderhalden). Traf sie zu, dann mußte die Abderhaldensche Reaktion bestätigen, daß an den in Betracht kommenden Organen keine rein degenerativen Krankheitsprozesse vor sich gingen.

Bei Antonie und Fritz Schneider konnten wir die Reaktion anstellen. Sie ergab folgendes Bild¹⁾:

Antonie:	Großhirn . . .	Abbau 5,14 Prozent
	Hirnstamm . . .	7,74 "
	Kleinhirn . . .	2,94 "
	Rückenmark . .	0 "
	Nerven . . .	0 "
Fritz:	Großhirn . . .	0 "
	Hirnstamm . . .	11,76 "
	Kleinhirn . . .	0 "
	Rückenmark . .	3,67 "
	Nerven . . .	23,23 "

Wir erhielten also das vermutete Resultat und fanden so eine weitere Stütze für unsere Annahme.

¹ Die Untersuchung auf Abwehrfermente wurde durch Herrn Dr. Paul Hirsch, Jena ausgeführt.

Literatur.

- Benedeck, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 63, S. 336.
Bing, Ebenda, Bd. 26, S. 180.
Erb, Neurologisches Zentralblatt, Bd. 9, S. 378.
Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 60.
Jelgersma, Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. 25. 1919. Heft. 1.
Jendrassik, Handbuch von Lewandowski.
Mendel, Berliner Klinische Wochenschrift, 1905, Nr. 41.
Müller, Ed., Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 5, S. 710.
Nonne, Archiv für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 22, S. 283.
— Ebenda, Bd. 27, S. 479.
Oppenheim, Lehrbuch, 1913.
Senator: Berliner Klinische Wochenschrift, 1893.
Schob, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 15, S. 127.
Schultze, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 63, S. 257.
— Ebenda, Bd. 5.
Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie.
Vorkastner, Medizinische Klinik, 1914, Nr 9—12.
Weber (Chemnitz), Münchener Medizinische Wochenschrift, 1918, S. 945.
-

Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf
(Prof. Dr. Nonne).

Über den Einfluß der verschiedenen Formen antisypilitischer Behandlung auf das Entstehen der „metaluëtischen“ Erkrankungen.

Von

Dr. H. Pette.

Die seit Beginn der Salvarsanaera sich mehrenden Fälle von frühzeitiger syphilitischer Erkrankung des Nervensystems veranlaßten mich, das gesamte Luesmaterial der letzten 10 Jahre aus der Abteilung Prof. Nonnes durchzusehen, um festzustellen, inwieweit der Ausbruch luëtischer Erkrankungen des Nervensystems abhängig ist von der Art der Behandlung im Primär- und Sekundärstadium. Ich hatte ursprünglich die Absicht, diese Frage nur an Hand des vorhandenen Lues-cerebri-Materials zu erörtern, ging dann aber doch weiter und revidierte auch die in dieser Zeit beobachteten Fälle von Tabes und Paralyse. Das Resultat dieser Untersuchungen möchte ich hier mitteilen, während in einer besonderen Arbeit über die Lues cerebri berichtet werden soll.

Die Ansichten darüber, wie weit die Art der Behandlung primärer und sekundärer Lues von Einfluß auf das Entstehen der sogenannten metaluëtischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist, sind heute immer noch recht geteilt. Kannte man früher als wirksames Mittel nur das Quecksilber und das Jod, so kommt heute das Salvarsan hinzu. Die ersten Stürme der Begeisterung und dann die der Enttäuschung sind verbraucht, man bewegt sich wieder in ruhigeren Bahnen, ohne daß die inzwischen ins Riesenhafte angewachsene Literatur alle Fragen völlig geklärt hätte. Nur soweit ist man sich einig geworden, daß eine genügend intensive und fortgesetzte Behandlung kombiniert mit Quecksilber nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse vielleicht das Beste ist, was wir im Kampfe gegen die einmal ausgebrochene Lues tun können. Denn daß nicht ohne weiteres jede kombinierte Kur die Gewähr einer Heilung für das ganze Leben bietet und insbesondere metaluëtische Nervenkrankheiten verhütet, dafür gibt es schon jetzt zahlreiche Beispiele.

Um hier weiter zu kommen, ist man auf Verwertung statistischen Materials angewiesen. Es hat keinen Zweck, hier von Eindrücken und Meinungen zu reden. Viel ist gegen die Ausbeutung solcher Statistiken gesagt worden; aber es muß demgegenüber immer wieder betont werden, daß wir einstweilen keine bessere Möglichkeit haben, zu einem praktisch verwertbaren Resultat zu kommen. Es soll gern zugegeben werden, daß jeder Statistik Schwächen anhaften, sei es, daß die verwerteten Zahlen nicht genügend groß sind und so doch größere Fehlerquellen unvermeidbar sind, sei es, daß die einander gegenüber gestellten Zahlenreihen zu ungleich sind, als daß man bindende Schlüsse aus ihnen ziehen könnte. Es liegen über den Einfluß der spezifischen Behandlung auf das Entstehen der Metalues vor der Salvarsanzeit eine Reihe von Statistiken vor, die allerdings in ihrem Endergebnis nicht unerheblich voneinander abweichen. Erb, der eifrigste und bedeutendste Verfechter der Lues-Tabes-Lehre in Deutschland, äußerte sich schon Mitte der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts dahin, daß nur eine intensive und fortgesetzte Quecksilberbehandlung der frischen Lues den Ausbruch der Tabes verhindern könne. Freilich fehlte es ihm damals, als noch der Kampf um die Ätiologie der Tabes und Paralyse im vollen Gange war, nicht an Gegnern, und an erster Stelle stand wohl Leyden, der, ins Extrem verfallend, jeglichen Zusammenhang mit der Lues ablehnte und infolgedessen auch dem Quecksilber jeglichen Einfluß auf die Verhütung der Tabes absprach. Aus einer Statistik Fourniers, des Vorkämpfers der Tabes-Syphilis-Lehre in Frankreich, geht ebenfalls hervor, daß die Zahl der Tabiker um so mehr abnimmt, je intensiver die Behandlung im Primärstadium mit Quecksilber gewesen ist. Es stehen hier 108 Tabikern, die kurzdauernd (3—7 Monate) behandelt worden waren, nur 12 gegenüber, die 2—6 Jahre behandelt waren. Von anderen französischen Autoren waren es dann noch besonders Marie, Babinski, Gilbert, Lion, die diese Auffassung teilten. An Hand von 32 beobachteten Tabesfällen kam Homén zu dem Resultat, daß in den meisten Fällen die Behandlung der Syphilis ungenügend war, dabei betont er noch ausdrücklich, daß gerade in Finnland die Syphilis sehr ausgiebig und intensiv behandelt werde. Wenn er es auch nicht ausspricht, so muß man doch aus seinen Ausführungen den Schluß ziehen, daß die Tabes bei seinen Fällen eben ausgebrochen ist, weil sie im Primärstadium ungenügend behandelt worden waren. In einer von Eulenburg veröffentlichten Arbeit aus dem Jahre 1895, die im wesentlichen nach den ätiologischen Momenten der Tabes forscht und deswegen nur bedingt zu verwerten ist, findet sich eine Zusammenstellung von 125 Tabesfällen. Von diesen war $13 = 10,3\%$ mit einer Hg-Schmierkur oder Spritzkur,

3 = 2,3 % mit mehreren Kuren, 109 = 87,2 % dagegen überhaupt nicht behandelt. In einer Arbeit von Schuster ist die Statistik anders gegeben, indem nur 27 Tabesfälle, bei denen die Lues in der Anamnese absolut sichergestellt ist, verwertet wurden. Schuster kommt zu folgenden Zahlen: es waren nicht behandelt 50 %, mit einer Quecksilberkur behandelt 40,4 % und mit mehreren Kuren 11 %. Ich glaube aber, daß man ein zu einseitiges und schließlich auch nicht richtiges Bild bekommt, wenn man statistisch nur die Tabiker verwertet, die eine Lues konzedieren. Ich gebe freilich zu, daß nach unseren heutigen wissenschaftlichen Anschauungen nicht alle von Eulenburg gebrachten Fälle einer Prüfung auf Richtigkeit der Tabes-Diagnose standhalten würden.

Die erstere größere Statistik in Deutschland brachte Neißer 1902. Anlaß dazu gab ihm die damals aufgeworfene und vielfach erörterte Frage, ob nicht dem Quecksilber eine direkte Schuld am Ausbruch der Tabes zuzuschreiben sei (Ziegelroth und Anhänger). Neißer suchte an Hand von 445 Fällen aus der Literatur klarzustellen, welchen Einfluß Quecksilber auf die Entstehung der Tabes hat. Der größere Teil dieser Fälle war überhaupt nie mit Quecksilber in Berührung gekommen; so hatten 254 (57 %) überhaupt keine Kur durchgemacht, 173 (39 %) waren ungenügend behandelt; nur 18 (4 %) konnten mit 5—7 Kuren im Laufe der Jahre als genügend behandelt angesehen werden. Von weiteren 57 Fällen, die aus Breslau stammten, waren ebenfalls mehr als die Hälfte (53 %) nicht spezifisch behandelt, nur 5 % ausreichend und der Rest ungenügend. Er kommt daraufhin zu dem Schluß, daß die meisten Tabiker nichts mit Quecksilber zu tun hatten.

Eine Statistik Dinklers umfaßt 49 Fälle. Hiervon hatten 57 % eine einmalige Quecksilberbehandlung, 12,2 % mehrere Quecksilberkuren und 28,6 % keine Kur durchgemacht. Auch Schuster macht bei Besprechung dieser Arbeit darauf aufmerksam, daß die Zahl der Nichtbehandelten unsicher ist, da hier nur die Fälle verwertet wurden, die Lues in der Anamnese hatten, und infolgedessen die vielen Luiker, die keine Kenntnis von ihrer Ansteckung und darum auch keine Veranlassung zu einer Behandlung gehabt hatten, von der Statistik gar nicht erfaßt werden. Wir haben hier die gleiche Fehlerquelle wie bei den Eulenburgschen Zahlen. In meiner später folgenden Kasuistik werde ich auf diesen Punkt noch zurückkommen.

Eine sehr ausgedehnte und gute Statistik brachte im Jahre 1907 Schuster. Seine Zahlen decken sich im wesentlichen mit denen Eulenburgs und Dinklers, können aber Anspruch auf größere Brauchbarkeit machen, da die ihnen zugrunde liegenden Zahlen er-

hebelich größer sind und die Zahl der nichtbehandelten Fälle sicher ist. Ich referiere kurz das Endergebnis seiner Untersuchungen: von 75 Tabikern hatten 17 (22,7 %) keine, 31 (41,3 %) 1, 13 (17,3 %) 2 und 14 (18,7 %) 3—8 Quecksilberkuren durchgemacht. Von 35 Paralytikern waren 3 (8,6 %) nie mit Quecksilber behandelt, 21 (60 %) hatten 1, 5 (14,3 %) 2 Kuren und 6 (17,1 %) hatten 3—9 Kuren hinter sich.

Redlich konnte an 308 Tabesfällen nachweisen, daß nicht oder mangelhaft behandelte Syphilitiker im allgemeinen leichter an Tabes und Paralyse erkranken als solche, die intensiv behandelt wurden, daß aber andererseits auch eine intensive Behandlung durchaus nicht immer vor der Metalues schützt. Seine Ansicht deckt sich damit im wesentlichen mit der von Fournier und Erb. Ähnlich Arndt und Junius. Sie fanden von ihrem Material nur 43,6 % antisiphilitisch behandelt.

Zechlin untersuchte 100 Tabiker der hydrotherapeutischen Anstalt Briegers auf den Zusammenhang zwischen der Behandlung im primären Stadium und dem Ausbruch ihrer Nervenerkrankung. Er fand, daß 62 % ganz unbehandelt und 34 % ungenügend behandelt waren. Nur 1 war intensiv, aber nach seiner Meinung auch noch nicht intensiv genug behandelt worden, also kein einziger seiner Fälle wirklich ausreichend. Er tritt für eine unermüdliche, energische Behandlung der primären und sekundären Lues ein und glaubt, daß man so den Ausbruch der spätluetischen Erkrankungen verhindern könne. Auch Lieven fand unter 251 Fällen, die er innerhalb 20 Jahren beobachtete, nur 11, die als ausreichend behandelt angesehen werden konnten.

Zu sehr interessanten Ergebnissen kamen Mattauschek und Pilcz. Sie hatten ein ungewöhnlich großes Material, nämlich 4134 syphilitische Offiziere. Von diesen wurden 4,67 % paralytisch. Die Mehrzahl dieser Paralytiker hatte äußerlich eine ungemein gutartige Lues durchgemacht und war infolgedessen durchaus ungenügend behandelt worden. Die beiden Autoren reden auf Grund dieser Beobachtungen einer sorgfältigen, chronisch intermittierenden Behandlung energisch das Wort. Man soll sich nicht durch die Rezidivfreiheit täuschen lassen; bei den wie gefordert Behandelten ist der Prozentsatz der Nervenerkrankten erheblich geringer. Im Gegensatz zu allen bisherigen Beobachtungen meinten sie auch, daß die spezifische Therapie keinen erweisbaren Einfluß auf die Länge des Intervalls zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse habe.

Auch Collins hatte sich schon 1897 nach kritischer Durchforschung von 149 Fällen cerebraler Lues und metaluetischer Erkrankungen

dahin geäußert, daß gründliche Behandlung der primären Lues die Entwicklung der Spätkrankheiten weder hinausschiebe noch ihren Ausbruch verhindere und daß auch da, wo die primäre Syphilis ganz ungenügend behandelt wurde, Tabes und Paralyse weder früher noch in schwererer Form auftreten als in gründlich behandelten Fällen.

Über die Frage der Inkubation und dann speziell des Wertes ausgiebiger Behandlung stellte Kron eingehende Nachforschungen an. Er sah die größten Intervalle bei den Nichtbehandelten und die kürzesten bei den mit Quecksilber Behandelten. Einer Berechnung Friedrichsens folgend nahm er als mittleres Intervall 9 Jahre an und konnte feststellen, daß sich die Inkubationszeit bei der Mehrzahl der Nichtbehandelten über, die Mehrzahl der Behandelten unter dieser Durchschnittsdauer hielt. Irgendwelche den Ausbruch der Krankheit begünstigende Momente bei den behandelten Fällen konnte er ausschließen. Bindende Folgerungen zog er aus diesen Zahlen noch nicht; seine Beobachtungen waren damals noch nicht zahlreich genug. In einer 10 Jahre später erschienenen Arbeit jedoch kam er nach statistischer Verwertung eines größeren Materials (482 Fälle) wieder zu dem nämlichen Ergebnis, daß bei den meisten Nichtbehandelten mehr, bei den meisten Behandelten dagegen weniger als die durchschnittlichen 9 Jahre zwischen Ansteckung und Ausbruch der Metalues lagen. Je gründlicher die Kur, um so kürzer das Intervall. Er schließt aus diesen Feststellungen, daß dem Quecksilber vielleicht die Rolle eines sehr bedeutsamen auxiliären Momentes beim Entstehen der Tabes zukomme.

Weitere Untersuchungen Schusters gingen von dem Gesichtspunkt aus, ob vielleicht das Quecksilber, wenn es den Ausbruch der metaluetischen Erkrankung nicht verhindere, doch wenigstens die Inkubation verlängere. Er fand dabei, daß die durchschnittliche Latenz bei den nicht und bei den wenig behandelten Patienten durchaus nicht kürzer war als bei den sehr gut Behandelten. Im Gegenteil: von den 75 Tabikern zeigten die gar nicht Behandelten eine Inkubation von 13,4, die mit einer Kur Behandelten von 11,6, die mit 2 Kuren von 9,1 und die mit 3—8 Kuren von 7,9 Jahren. Auch bei den Paralytikern ließ sich ein ähnliches Verhalten feststellen.

Zu gleichen Resultaten wie Schuster und teilweise auch wie Kron kam Lowinsky. Von seinen 134 Tabesfällen hatten 70 eine Lues in der Anamnese. Hiervon waren 15 nicht behandelt, 49 ungenügend und 6 genügend, das macht also in Prozenten ausgedrückt, wenn man diejenigen, die von einer Infektion nichts wissen, zu den Unbehandelten hinzunimmt: nicht behandelt 59,3%, ungenügend behandelt 36,3%, genügend behandelt 4,4%. Als Inkubation fand er bei den unbehandelten Fällen 14 Jahre (5—24 Jahre), bei den ungenügend

behandelten 13 Jahre (4—30 Jahre) und bei den ausreichend behandelten 11 Jahre (6—15 Jahre). In der Auswertung des Resultats aber bleibt er skeptisch, weil er die Methode der Berechnung aus verschiedenen Gründen nicht für zulässig hält (zu kleine Zahlen, zu erhebliche Differenzen).

Bei den Untersuchungen an unserem Material stellte ich mir nun die beiden Fragen: 1. Kann eine intensive Behandlung im Primär- und Sekundärstadium den Ausbruch von Tabes und Paralyse verhindern und 2. Steht die Länge der Inkubation in einem bestimmten Verhältnis zur Intensität der Behandlung?

Es sei vorausgeschickt, das von dem überaus großen Material der Abteilung Nonnes nur die Fälle statistisch berücksichtigt wurden, bei denen das Krankenblatt mir genauere Auskunft über die konzedierte oder negierte geschlechtliche Infektion sowie über die Art der Behandlung gab. Insgesamt passierten während der letzten 10 Jahre 868 Tabiker und 595 Paralytiker die Abteilung. Sie verteilen sich auf die einzelnen Jahre in folgender Weise:

	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	Zusammen
Tabes	92	110	114	102	108	69	68	64	66	75	868
Paralyse	62	71	69	105	84	55	48	39	21	41	595

Es scheint mir nicht angängig, aus dem Schwanken der Zahlen während der einzelnen Jahre vor allem ihrem Absinken während der Kriegsjahre solch weittragende Schlüsse zu ziehen, wie es öfters geschehen ist, da zu viele andere Faktoren zur Erklärung dieser Tatsache angeführt werden können. So dürfte speziell uns ein großer Teil von Tabikern und Paralytikern entzogen sein, die als Soldaten im Felde oder in der Heimat erkrankten und einem Militärlazarett zugeführt wurden. Ferner waren die äußeren Bedingungen, wie Arbeits-, Ernährungsverhältnisse usw. während des Krieges gegenüber normalen Zeiten andere, so daß der Andrang zum Krankenhaus auch ein ganz anderer war. Eine Erklärung für die Schwankungen während der einzelnen Jahre dürfte somit wohl mehr in diesen äußeren Momenten zu suchen sein.

Insgesamt konnte ich 484 Tabes- und 280 Paralysefälle verwerten. Ich teilte sie je nach der Behandlung im primären und sekundären Stadium in solche, die überhaupt nicht behandelt waren, sei es, daß sie die Infektion konzedierten oder ihnen von einer solchen nichts bekannt war, ferner solche, die mit Quecksilber behandelt waren und schließlich solche, die Salvarsan in irgendeiner Form erhalten

hatten. Besonders berücksichtigte ich dann auch noch die Intensität der jeweiligen Behandlung.

Von diesen 484 klinisch und serologisch sichergestellten Tabeskranken waren 149 (30,7 %), denen eine Infektion wohl bekannt war, nicht behandelt. Rechnen wir nun hierzu noch die, die von einer Infektion nichts wußten und auch nie behandelt worden waren, das sind 166 (34,5 %) so haben wir zusammen 315 (65,2 %), die unbehandelt ihre Tabes bekamen. Mit Quecksilber behandelt waren 164 (33,8 %), und zwar mit einer unvollständigen Schmierkur 16 Fälle (3,6 %), mit 1 Kur 108 (22,6 %), mit 2 Kuren 18 (3,7 %), mit 3 und mehr Kuren 23,1 %). Einen Fall, dessen primäre oder sekundäre Lues nur mit Salvarsan behandelt war, sahen wir bisher unter unserem Krankenhausmaterial nicht, dagegen 5 Fälle, die kombiniert Quecksilber und Salvarsan erhalten hatten.

Also:

Tabelle 1.

Nicht behandelt	65,2 %
Mit Quecksilber	33,8 %
Unvollständige Kur	3,6 %
1 Kur	22,6 %
2 Kuren	3,5 %
3 und mehr Kuren	4,1 %
Mit Quecksilber und Salvarsan	1 %

Hinsichtlich des Alters, in dem die Infektion erfolgte und in dem die ersten Erscheinungen der Tabes auftraten, verteilten sich die Nicht-behandelten, denen die Infektion bekannt war (149 Fälle), in folgender Weise:

Tabelle 2.

Infektionsalter	Frische Lues	Tabes
15—20 Jahre	33	
21—30 „	78	10
31—40 „	29	50
41—50 „	9	57
51—60 „		29
61—70 „		3

Die Durchschnittsinkubation für diese Fälle berechnet ergibt 16,7 Jahre. Anschließend lasse ich gleich die Quecksilberbehandelten (164 Fälle) folgen:

Tabelle 3.

Infektionsalter	Frische Lues	Tabes
15—20 Jahre	18	
21—30 „	96	24
31—40 „	40	54
41—50 „	8	65
51—60 „	2	16
61—70 „		5

Durchschnittsinkubation: 13,9 Jahre. Über die Inkubationszeiten in den verschiedenen Altersstufen bei den Nichtbehandelten gibt folgende Zusammenstellung Aufschluß:

Tabelle 4.

Lues erworben im Alter von	Inkubation
15—20 Jahren	21,2 Jahre
21—30 „	17,1 „
31—40 „	12,9 „
41—50 „	11,1 „

Bei den mit Quecksilber Behandelten:

Tabelle 5.

Lues erworben im Alter von	Inkubation
15—20 Jahren	15,2 Jahre
21—30 „	14,1 „
31—40 „	11,5 „
41—50 „	10,2 „

Bei diesen mit Quecksilber Behandelten wäre nun wieder zu scheiden zwischen denen, die nur mit einer unvollständigen Quecksilberkur, mit 1 Kur, mit 2 Kuren oder mit 3 oder mehr Kuren behandelt worden waren. Hiernach geordnet erhalten wir folgende Zahlen:

Tabelle 6.

Art der Behandlung	Inkubation	
Unvollständige Hg-Kur	16,3 Jahre	(17 Fälle)
1 Hg-Kur	14,2 „	(109 „)
2 Hg-Kuren	9,8 „	(18 „)
3 und mehr Hg-Kuren	10,2 „	(20 „)

Nun zur Paralyse. Der Übersichtlichkeit halber rubriziere ich in gleicher Weise wie bei der Tabes. Es sind insgesamt 280 Fälle. Auch hier betone ich wieder, daß es sich nur um Fälle handelt, bei denen mir die Krankengeschichte genaue Auskunft über Infektion und Behandlung gab. Alles Unsichere wurde beiseite gelassen, so ist die Zahl der hier verwerteten Fälle zwar nur ein Bruchteil der wirklich behandelten Paralytiker, doch gewinnt, glaube ich, das Endergebnis dadurch an Richtigkeit und Wert.

Von 280 Fällen waren:

Tabelle 1 a.

Nicht behandelt	68,2 %
Mit Quecksilber behandelt . .	28,6 %
Unvollständige Kur	1,1 %
1 Kur	23,9 %
2 Kuren	2,5 %
3 und mehr Kuren	1,1 %
Salvarsan und Quecksilber . .	3,2 %

Für die Nichtbehandelten, denen eine Infektion bekannt war (78 Fälle):

Tabelle 2 a.

Infektionsalter	Frische Lues	Paralyse
15—20 Jahre	16	
21—30 „	48	0
31—40 „	10	25
41—50 „	3	36
51—60 „	1	14
61—70 „		3

Durchschnittsinkubation: 18,3 Jahre.

Für die mit Quecksilber Behandelten (80 Fälle):

Tabelle 3 a.

Infektionsalter	Frische Lues	Paralyse
15—20 Jahre	19	
21—30 „	45	6
31—40 „	12	37
41—50 „	3	26
51—60 „	1	9
61—70 „		2

Durchschnittsinkubation: 16,2 Jahre.

Inkubation in den verschiedenen Altersstufen bei den Nicht-behandelten:

Tabelle 4a.

Lues erworben im Alter von	Inkubation
15—20 Jahren	21,2 Jahre
21—30 „	16,4 „
31—40 „	17,5 „
41—50 „	9,3 „
51—60 „	

Bei den mit Quecksilber Behandelten:

Tabelle 5a.

Lues erworben im Alter von	Inkubation
15—20 Jahren	17,6 Jahre
21—30 „	15,8 „
31—40 „	10,1 „
41—50 „	12 „
51—60 „	

Inkubation bei den mit Quecksilber Behandelten je nach der Intensität der Kur:

Tabelle 6a.

Art der Behandlung	Inkubation
Unvollständige Hg-Kur	19 Jahre
1 Hg-Kur	16,5 „
2 Hg-Kuren	16 „
3 und mehr Hg-Kuren	9,5 „

Zusammengefaßt ergibt sich daraus: Von den Tabikern und Paralytikern war die Mehrzahl (Tabes 65,2 %, Paralyse 68,2 %) nicht behandelt. Erheblich geringer ist die Zahl der mit Quecksilber Behandelten. Bei diesen stellen den Hauptanteil die Syphilitiker, die nur eine Kur durchgemacht hatten (Tabes 22,1 %, Paralyse 23,9 %), ein kleinerer Prozentsatz war nur mit einer unvollkommenen einmaligen Kur behandelt (Tabes 3,9 %, Paralyse 1,1 %), mit 2 Kuren bei der Tabes 3,7 %, bei der Paralyse 2,5 % und mit 3 und mehr Kuren bei der Tabes 4,1 % und bei der Paralyse 1,1 %. Die hier für die Nicht-behandelten aufgestellten Zahlen decken sich am meisten mit denen von Neißer (57 %), Lowinski (59,3 %), Junius und Arndt (56,4 %).

Auch bei den mit Quecksilber Behandelten komme ich zu ähnlichen Ergebnissen. Damit stelle ich mich in einen gewissen Gegensatz zu Schuster, der nur 22,7 % nichtbehandelte Tabiker unter seinem Material hatte und entsprechend mehr mit Quecksilber Behandelte. Dies erklärt sich aber einfach dadurch, daß ich, wie ich schon oben erwähnte, zu den Nichtbehandelten nicht nur die Fälle rechnete, die von einer Lues wußten, sondern alle, die klinisch und serologisch als Tabes bzw. Paralyse sichergestellt waren. Die Anamnese wurde freilich insoweit berücksichtigt, als sich Angaben über Infektion und Behandlung fanden. Alle Fälle, wo solche fehlten, schaltete ich von vornherein aus. Ich glaube damit ungefähr den mittleren Weg betreffs der sonst den Statistiken anhaftenden Fehlerquellen gegangen zu sein. Das Vorgehen Schusters scheint mir zu einseitig, wenn er nur die Fälle glaubt verwerten zu können, die anamnestisch als Lues sichergestellt sind, selbst wenn er die sogenannten Ulcus- oder Ulcusmollis-Fälle mit einbezieht, da hierdurch naturgemäß der Prozentsatz der Nichtbehandelten herabgedrückt wird. Es ist doch eine bekannte Erfahrung, daß gar nicht so selten der Tabes- oder Paralysekranke von einer Infektion nichts weiß, selbst wenn wir die aus falschem Schamgefühl heraus negierenden abziehen. Ich glaube nicht, daß man berechtigt ist, solche Fälle in Statistiken unberücksichtigt zu lassen. Wohl muß man Schuster darin recht geben, daß es pathologisch-anatomische Prozesse gibt, die eine Tabes oder Paralyse vortäuschen können, ohne irgendwelche Beziehungen zur Lues zu haben; immerhin aber glaube ich, daß diese Fälle einen verschwindend kleinen und wohl zu vernachlässigenden Prozentsatz bilden im Vergleich zu den absolut sichergestellten. Selbst wenn einmal ein solcher Fall unterlaufen sollte, so würde in der Statistik angesichts der sonst großen Zahlen eine unvergleichlich geringere Ungenauigkeit entstehen, als wenn man es umgekehrt machte und alle in der Anamnese negativen Fälle unberücksichtigt ließe. Auch ohne positive Anamnese ist es heute dank der mannigfachen serologischen Untersuchungsmethoden ein leichtes, solch zweifelhafte Fälle sicherzustellen und ihre Luesätiologie damit zu beweisen. Berücksichtigen wir diese Momente, so glaube ich, würde sich auch Schusters Statistik im Sinne der Neißerschen und unserer verschieben. Die Prozentzahl der Tabes- und Paralysefälle mit ausgiebigen und vielleicht sonst als genügend anzusehenden Kuren ist nicht groß; sie scheint mir besonders dafür nicht ausreichend zu sein, um, wie es von anderer Seite geschehen ist, den schwerwiegenden Schluß zu ziehen, daß die große Quecksilberdosis schuld ist an dem frühen Ausbruch der Krankheit. Auch Schuster will es nicht ohne weiteres. Ich möchte mich auf Grund unseres Materials nur dahin festlegen:

selbst reichliche Behandlung der Lues im Primär- und Sekundärstadium ist nicht immer imstande, das Entstehen der sogenannten metaluetischen Erkrankungen zu verhindern. Erwähnen will ich an dieser Stelle als Beispiel nur je einen von unseren Fällen:

Ein 43 jähriger Tischler infizierte sich mit 35 Jahren. Er wurde im Primärstadium (Ulcus durum am Glied) mit Schmierkur behandelt. Er wiederholte diese Kur nach $\frac{1}{2}$ Jahr und dann 4 Jahre lang alljährlich einmal. Sekundär-luetische Erscheinungen hatte er im 2. Jahre nach der Infektion. 8 Jahre später erkrankte er mit den ersten tabischen Symptomen (Reißen in den Beinen und Blasenschwäche).

Ein 38 jähriger Agent wurde wegen Geschwür am Glied mit Schmierkur und anschließend Quecksilberspritzen behandelt. Er machte dann alljährlich (mehrere Male Rezidive) seine Schmierkur. 6 Jahre nach der Infektion kam unter Krampfanfällen eine Paralyse zum Ausbruch. Auch hier wurde, wie im ersten Fall, durch die serologische Untersuchung die Diagnose gesichert.

Nächst den Unbehandelten trifft der größte Prozentsatz die nur einmal Behandelten. Dieser Befund deckt sich mit den auch sonst in der Literatur niedergelegten Erfahrungen.

Wenn man sich auch nicht vollkommen auf den Standpunkt Neißers stellt, daß das Quecksilber imstande sei, den Ausbruch der Lues und der Paralyse zu verhindern, so kann ihm wohl doch aus rein sachlichen Überlegungen heraus ein günstiger therapeutischer Einfluß nach dieser Richtung nicht abgesprochen werden. Wir wissen, daß ein großer Teil der Syphilitiker seinen Primäraffekt übersieht und sich infolgedessen nicht behandeln läßt. Dennoch aber dürfte die Zahl dieser Nichtbehandelten nicht in dem gleichen Verhältnis zur Zahl der Behandelten stehen, wie die Zahl der unbehandelten Tabiker zu der der behandelten (65,1:34,9%). Zahlenmäßig dies zu belegen, ist natürlich unmöglich. Daß die Erkrankungsziffer der Metalues schon nach einer Quecksilberkur zurückgeht, beruht meines Erachtens darauf, daß eben ein großer Teil der Fälle im Primärstadium behandelt wurde, wo die Spirochäten sich noch nicht so im Gewebe und besonders im Nervensystem verankert hatten, wie man das für die späteren Stadien annehmen muß. Ich verweise zur Begründung meiner Ansicht nur auf das jedem Bekannte, wie schwierig es in den Fällen von Spätluetes oft ist, Heilung herbeizuführen im Gegensatz zur Lues im früheren Stadium. Dabei bin ich mir andererseits recht wohl der Tatsache bewußt, daß auch im frühesten Stadium selbst da, wo das Blut noch negativ ist, doch schon Veränderungen im Liquor bestehen können, die auf eine Affektion des Nervensystems hinweisen (Hauptmann, Frühwald, Zalociecki, Ravaut, Fleischmann). Ich meine, daß für einen großen Teil der

Fälle schon eine Kur genügt, um das Virus abzutöten. In anderen Fällen trägt der Körper selbst seinen Teil dazu bei, mit den Spirochäten fertig zu werden. Sind aber die Spirochäten nicht restlos nach einmaliger Kur verschwunden, sondern schlummern sie an irgend-einer Stelle, so verhalten sich diese Fälle genau wie die Nichtbehandelten, da solche Herde jederzeit neu aufflackern können, indem sie entweder Sekundärererscheinungen machen oder aber erst später zu den metaluetischen Erkrankungen führen. Über den Vorgang und die Bedingungen, wie es dazu kommt, sind wir einstweilen noch gänzlich im unklaren. Die Untersuchungen von Dreyfuß, Ravaut, Hauptmann und in jüngster Zeit von Fleischmann dürften bald etwas mehr Klarheit schaffen. Aus den Feststellungen dieser Untersuchungen geht andererseits auch hervor, daß meine soeben gegebenen Erörterungen nur mit einer gewissen Reserve ihre Richtigkeit beanspruchen dürfen, denn nach den Untersuchungen Fleischmanns zeigt sich, daß gerade die anbehandelten Fälle im Sekundärstadium prozentual häufiger und schwerer im Liquor erkrankt sind als die gar nicht behandelten. Diese Tatsache leitet uns über zur Frage der Inkubation der Tabes und Paralyse.

Wenn wir von Inkubation reden, haben wir uns stets zu vergegenwärtigen, daß die hier gegebenen Zahlen durchaus relative Begriffe sind. Klinischer und anatomischer Beginn sind sicher weit voneinander entfernt, und doch müssen wir uns einstweilen, so lange unsere Vorstellungen in diesen Dingen dunkel sind, an die Methoden halten, die bisher die üblichen waren. Dies vorausgeschickt betrug bei den nichtbehandelten Tabikern die Inkubation durchschnittlich 16,7 Jahre und bei den mit Quecksilber behandelten 15,9 Jahre, bei der Paralyse fand ich 18,3 und 16,2 Jahre. Auffallend ist eine Abnahme der Inkubationsdauer mit zunehmendem Alter, in dem die Lues akquiriert wurde. Eine gewisse Regelmäßigkeit ist unverkennbar. Dies beweist ein Blick auf die Tabellen 4 und 5. Eine weitere Ausbeutung des gesammelten Materials ist in Tabelle 2 und 3 gegeben, sie zeigen, registriert auf die einzelnen Altersklassen, ebenfalls ein größeres Intervall zwischen Infektion und Ausbruch der Tabes bei den nicht behandelten Fällen. Dementsprechend verschiebt sich auch die Zahl der Erkrankungen für die jeweiligen Altersstufen nach oben, durch Vergleich der beiden Tabellen wird das recht deutlich. Während bei ungefähr gleichen Gesamterkrankungsziffern bis zum 30. Jahr (111 und 114) von den Nichtbehandelten im Alter zwischen 20 und 30 Jahren 10 an Tabes erkrankt sind, sind es bei den mit Quecksilber Behandelten schon 24. Dann weiter erkrankten im Alter von 50—60 Jahren von den Nichtbehandelten noch 29, während es bei den Queck-

silberbehandelten nur noch 16 sind. Die meisten dieser letzteren Kategorie wurde eben schon vorher befallen.

Diese Tatsache könnte in der Tat für einen nachteiligen Einfluß des Quecksilbers sprechen, doch nur scheinbar. Ich bin der Meinung, wie ich weiter oben schon andeutete, daß es sich bei den mit Quecksilber behandelten Fällen im allgemeinen um eine weniger gutartige Form der Lues handelte, was sich schon darin zeigte, daß die ersten Erscheinungen der Lues durchweg ausgesprochener waren als bei den nichtbehandelten und daß gerade deswegen diese zur Behandlung kam, während jene, wo sich das Virus sozusagen in den Körper einschlich, als äußerlich relativ gutartig überhaupt keine Symptome machte.

Sehr interessant ist dann weiter das Ergebnis hinsichtlich der Inkubation nach mehreren Kuren. Hier finden wir mit Zunehmen der Quecksilberbehandlung ein Abnehmen der Inkubationszeit, besonders ausgesprochen bei der Tabes, weniger bei der Paralyse. Zufälligkeiten hier anzunehmen, geht bei der großen Zahl der Fälle nicht an. So hatten von den 484 Tabikern die mit einer unvollständigen Kur Behandelten eine Inkubation von 16,5, die mit einer Kur Behandelten eine von 14,2, die mit 2 Kuren Behandelten eine von 10,2 Jahren. Nicht so eklatant sind die Zahlen bei der Paralyse. Dieser Befund deckt sich mit dem, was bereits Dinkler, Eulenburg, Kron und Schuster fanden. Ich stelle der Übersichtlichkeit halber die Zahlen nebeneinander:

	Eulenburg	Dinkler	Schuster	Pette
Nicht* behandelt	12,4	11,7	13,4	15,5
Nach 1 Kur	9,3	10,6	11,6	14,2
„ 2 Kuren	} 5	6,5	{ 9,1	9,8
„ 3 und mehr Kuren			{ 7,9	10,2

Kron, der Zahlen im einzelnen nicht angibt, stellte die Behauptung auf, daß dem Quecksilber die Rolle eines auxiliären Moments zukomme. Schuster hält sich nicht für kompetent, einen solchen Schluß zu ziehen, er stellt nur fest, daß eine intensive Behandlung nicht imstande ist, den Ausbruch der Metalues hinauszuschieben. Diesen Schluß halte ich für ohne weiteres berechtigt, und ich glaube nicht, daß man mehr sagen darf, denn mir scheint, daß hier noch andere gewichtige Faktoren eine wesentliche Rolle spielen. So könnte man sagen, wie ich das oben schon ausführte, daß die mehrfach behandelte Lues im allgemeinen eine — wenigstens äußerlich — schwerere ist, denn von dem Gros der Syphilitiker wurde früher eine Kur nur dann wiederholt, wenn neue krankhafte Erscheinungen sich

am Körper zeigten. Entsprechend der Häufigkeit der Rezidive behandelte man häufiger, ich fand dies auch in einer großen Anzahl von Fällen unseres Materials bestätigt. Dabei gelang es wohl, die äußeren Erscheinungen zu beseitigen, aber nicht die Lues, die schon im Nervensystem fest verankert war, zu heilen; sie lebte weiter, weil die verabfolgte Quecksilbermenge nicht ausreichte, um das schwerer zugängliche Virus abzutöten. Diese Erklärung für das schnellere Befallenwerden des Nervensystems bei den intensiver behandelten Fällen, wodurch dann eine Quecksilberschädigung vorge-
täuscht werden kann, würde sich auch mit dem decken, was wir sonst über den verschiedenen Grad der Spirochätenvirulenz wissen. Es gibt eine gutartige Form der Lues und das ist glücklicherweise wohl die häufigere, die schon nach einer Kur ausheilt oder gar ohne Behandlung spontan durch eigene Kräfte des Körpers zum Stillstand kommt. Als Beweis führe ich die Häufigkeit der nicht bemerkten und infolgedessen nicht behandelten primären Lues der Frauen an, ohne daß die spätsyphilitischen Erkrankungen bei ihnen entsprechend häufiger wären. Demgegenüber stehen nun die virulenteren Fälle, bei denen auch die häufig wiederholte Kur nichts nützt; fraglich bleibt dabei ja immer noch, ob die gerade vorliegende Lues wirklich ausgiebig genug behandelt wurde, denn es erfordert jeder Fall seine individuelle Behandlung. Infolgedessen ist es auch nicht möglich, feste Zahlen und Vorschriften in dieser Beziehung zu geben. Sicher gibt es aber Fälle, die selbst der energischsten Behandlung trotzen, dafür haben wir Beispiele. Daß diese jedoch so zahlreich sind und eine solche Rolle für die Entstehung von Tabes und Paralyse spielen, wie Schusters Zahlen es glauben machen könnten, möchte ich nicht ohne weiteres zugeben. Wenn aber, wie Kron annimmt, das Quecksilber schuld wäre an dem frühzeitigen Ausbruch der Metalues, dann müßte man Tabes und Paralyse noch viel häufiger sehen. Daß andererseits bei den Fällen mit langer Inkubation die Gutartigkeit der Lues es ist, die einen früheren Ausbruch verhindert, ließe sich beweisen durch die Tatsache, daß die allermeisten Fälle nach dem Primäraffekt nie wieder äußere Erscheinungen ihrer Lues hatten und eben deshalb gar nicht oder nur einmal behandelt wurden.

Ganz andere Gesichtspunkte freilich ergeben sich, wenn ich zurückkomme auf das, was ich weiter oben schon andeutete, als ich von den Untersuchungen Fleischmanns sprach, der bei behandelten Fällen im Sekundärstadium schwerer und häufiger veränderten Liquor fand als in gänzlich unbehandelten und ganz besonders bei den völlig ungenügend behandelten. Es wäre denkbar, daß Quecksilber die erste syphilitische Durchseuchung des Zentralnervensystems begünstigt,

indem es infolge der allgemeinen Intoxikation das Nervensystem schwächt und so einen Locus minoris resistentiae schafft, worin sich die der Sterilisation entgangenen Spirochäten leichter einnisten können. Jede weitere Kur würde, wenn sie nicht das Virus unmittelbar abtötet, den gleichen Endeffekt haben. Zeitlich und nach Menge nicht richtig angewandte Kuren könnten so, selbst wenn noch so häufig wiederholt, mehr schaden als nützen. Daß es die richtig wiederholte Quecksilberkur nicht tut, beweist der relativ kleine Prozentsatz der Erkrankten, die wiederholte Kuren durchgemacht haben. Das Gros wird neben dem Unbehandelten eben von den nur mangelhaft Behandelten gestellt.

Interessant ist weiterhin auch die Beobachtung, daß eine im späteren Alter erworbene Lues im allgemeinen früher zur Tabes und Paralyse führt, als die früh erworbene. Die Inkubation steht im umgekehrten Verhältnis zum Alter*. Es führte die im Alter von 15—20 Jahren erworbene Lues durchschnittlich erst nach 21,2, die im Alter von 21—30 Jahren erworbene nach 17,1, die im Alter von 31—40 Jahren erworbene nach 12,9 und die im Alter von 41—50 Jahren erworbene nach 11,1 Jahren zur Tabes. Bei der Paralyse liegen die Verhältnisse ähnlich. Unter den 484 Fällen von Tabes haben wir als kürzeste Inkubation bei den Nichtbehandelten 2 mal 4 Jahre, 3 mal 5 J., 2 mal 6 J., 5 mal 7 J. und als höchste 1 mal 40 J., 1 mal 39 J., 1 mal 35 J.; bei den mit Quecksilber behandelten 2 mal 4 J., 5 mal 5 J., 3 mal 6 J., 7 mal 7 J. und als höchste 1 mal 34 J., 1 mal 30 J.; für die Paralyse bei den 78 Nichtbehandelten als niedrigste Zahl 2 mal 5 J., 1 mal 7 J., 1 mal 9 J., 4 mal 10 J. und als höchste 1 mal 32 J., 2 mal 30 J., 1 mal 28 J.; bei den mit Quecksilber Behandelten als niedrigste Inkubation 1 mal 3 1/2 J., 1 mal 4 J., 1 mal 5 J., 1 mal 6 J., 2 mal 7 J. und als höchste 1 mal 31 J., 1 mal 26 J. und 1 mal 25 J.

E. Hoffmann sagt in einer 1918 erschienenen Arbeit über die Frühbehandlung der Syphilis mit Quecksilber und Salvarsan, daß er einige Fälle sah, in denen 7—8 Jahre nach unzureichender Frühbehandlung Paralyse auftrat. Er machte darauf aufmerksam, daß jetzt die Zeit gekommen sei, wo man von neurologischer Seite auf diese Fälle aufmerksam werden müsse. Gennerich hatte schon früher behauptet, daß die Folgekrankheiten der Syphilis nach ungenügender Salvarsankur häufiger ungewöhnlich früh beginnen. Beim Durchsehen

*) Über die gleichen Beobachtungen bei Paralyse berichtete Megendorfer auf dem Psychiatertag in Hamburg 1920. Er spricht von einer Gesetzmäßigkeit des Ablaufs der Paralyse. Daraus möchte er die Möglichkeit ableiten, durch Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf den Einfluß bestimmter äußerer Momente wie Behandlung, Trauma usw. zu ergründen.

unseres Materials war ich nun erstaunt, erst eine kleine Anzahl solcher Fälle zu finden, Selbst zugegeben, daß mir der eine oder andere Fall durch nicht genügend genau erhobene Anamnese entgangen ist, so bleibt die Zahl trotzdem noch wider Erwarten klein. Unter den Tabesfällen fand ich keinen, der nur mit Salvarsan im Frühstadium behandelt war, wohl aber 5, die mit Salvarsan und Quecksilber kombiniert behandelt worden waren. Da diese Fälle ja ein ganz besonderes Interesse jetzt noch verdienen, führe ich sie einzeln kurz an:

Fall 1. Ein Apotheker infizierte sich Anfang Juli 1910 beim Rasieren Ulcus dur. auf der linken Wange mit positivem Spirochätenbefund). Ende August war das Blut +++ nach Wassermann. Er machte nun in den folgenden Jahren wiederholte kombinierte Quecksilber-Salvarsan-Kuren durch. Der Gang der Behandlung und die einzelnen Dosen sind von ihm selbst genau notiert. Da es sich um ein sehr genau geführtes Journal handelt, bringe ich hier auch die einzelnen Daten. Anfang September 1910 0,5 und 0,4 Altsalvarsan. Wassermann am 27. IX. negativ. Oktober eine 5 wöchige Schmierkur. Dezember 1910 Wa. Ø. Anfang Februar Rezidiv (Roseola). 5. II. 1911 Wa. +++. Altsalvarsan 0,45. 9. III. 1911 Wa. ++. Altsalvarsan 0,45. 21. IV. 1911 Wa. +. April—Mai 1911 5 wöchige Schmierkur. Juni 1911 Jodkali innerlich. August 1911 Rezidiv (Roseola). 0,5 Altsalvarsan. September—Oktober 1911 5 wöchige Schmierkur. 21. XI. 1911 Wa. Ø. 21. XII. 1911 Wa. Ø. 26. I. 1912 Wa. +++. Februar—März 5 wöchige Schmierkur. Anfang März 1912 Rezidiv (Periostitis). 1½ Monate Jodkali innerlich. 16. V. 1912 Wa. ++. August 1912 Rezidiv, starke, anhaltende Kopfschmerzen. Nach Schmierkur von 6 Wochen Verschwinden der Kopfschmerzen. 21. XI. 1912 Wa. +. 20. XII. 1912 Wa. +. 29. I. 1913 Wa. +++. Februar 1913 Schmierkur von 3 Wochen. März 1913 1 mal 0,5 und 3 mal 0,6 Altsalvarsan. 10. V. 1913 Wa. +. 13. VI. 1913 Wa. Ø. 20. VIII. 1913 Wa. +. 23. X. 1913 Wa. +. 6. XII. 1913 Wa. +++. Ende Dezember 1913 0,75 und 0,9 Neosalvarsan. Januar 1914 4 mal 0,9 Neosalvarsan. 2. V. 1914 Wa. Ø. 12. VI. 1914 Wa. Ø. Um diese Zeit Einsetzen der ersten tabischen Symptome. Die klinische Diagnose wurde serologisch erhärtet. Die Tabes brach hier also 3¾ Jahr nach der Infektion aus.

Fall 2. 34 jähriger Arbeiter, der bis dahin stets gesund gewesen war, erkrankte mit allmählich zunehmenden Magenbeschwerden. Unabhängig vom Essen trat Erbrechen auf bis zur Galle, daneben auch Stuhlunregelmäßigkeit. Infectio specifica (Schanker) vor 5 Jahren. Patient machte 5—6 Schmierkuren und ebensoviel Spritzkuren durch, daneben erhielt er unregelmäßig 12 Salvarsanspritzen, leider ist nicht zu eruieren, in welcher Zeit er das Salvarsan bekam. Klinisch findet sich reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Achillesreflexe, Hypotonie, leichte Ataxie. Der serologische Befund bestätigt die klinische Diagnose auf Tabes dorsalis.

Fall 3. 38 jähriger Elektriker infizierte sich vor 6 Jahren mit Syphilis und machte im Sekundärstadium eine kombinierte Quecksilber-Salvarsan-Kur durch. Kommt zur Krankenhausaufnahme wegen Steifigkeit, Gefühllosigkeit und Kälte in den Armen und im linken Bein, Blasenbeschwerden und Stuhlunregelmäßigkeit. Die Untersuchung ergibt ungleiche und träge reagierende Pupillen, Patellar- und Achillesreflexe fehlen, Hypästhesie an

den Beinen und an der Ulnarseite des Armes. Hitzigsche Zone. Der serologische Befund ist stark positiv.

Fall 4. 42 Jahre alte Frau wurde vor 7 Jahren wegen frischer Lues mit 2 Salvasaninjektionen und einer Quecksilberkur behandelt. Seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr klagt sie über Doppeltsehen, Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Somatisch finden sich ungleiche, lichtstarre Pupillen, Patellar- und Achillesreflexe fehlen rechts und sind links nur schwach. Sensibilitätsstörungen an den Beinen. Serologischer Befund ist einwandfrei positiv.

Fall 5. Ein 32jähriger Kaufmann infizierte sich vor 7 Jahren mit Go. und Lues (harter Schanker am Oberschenkel). Er machte gleich eine Schmier- und eine Spritzkur durch und wiederholte dann die Schmierkur noch dreimal. Vor 3 Jahren erhielt er 4 Salvarsaneinspritzungen; fast unmittelbar nach den Salvarsaninjektionen traten äußerst heftige, krisenartige Magenschmerzen auf, die sich anfallsweise alle 4—5 Wochen wiederholten. Er wurde deswegen Morphinist. Als er 1912 zur Krankenhausaufnahme kam, stellte sich heraus, daß diese Magenschmerzen typische Tabeskrise waren. Es fanden sich am Nervensystem eine reflektorische Pupillenstarre, Sensibilitätsstörungen in Form von Hypalgesie an den Beinen und Hitzigscher Zone am Rumpf, ferner bestand Hypotonie der Beine. Der serologische Befund bestätigte die klinische Diagnose.

Die Zahl dieser Fälle ist wohl zu klein, um daraus bestimmte Schlußfolgerungen ziehen zu können. Wenn auch unter den nicht-behandelten und den mit Quecksilber behandelten, wie wir oben gesehen haben, solche Fälle mit 5—8 jähriger Inkubation vorkamen, so ist es doch immerhin auffallend, daß von den mit Salvarsan behandelten alle 5 eine besonders kurze Inkubation (3—7 Jahre) hatten. Es ist aber durchaus anzunehmen, daß bei den so Behandelten auch längere Inkubationen vorkommen. Besonders auffallend sind Fall 1 und 2, wo auch eine sehr intensive Behandlung mit Quecksilber den Ausbruch nicht verhindern konnte. Worin der Grund gerade für den schnellen Ausbruch zu suchen ist, vermag ich nicht zu sagen. Darauf hinweisen möchte ich nur, daß in beiden Fällen Salvarsan gegeben wurde, und zwar beide Male unregelmäßig, verzettelt und in nach unseren heutigen Begriffen nicht ausreichender Menge. Solche Beobachtungen sind durchaus in Parallele zu setzen mit den Frühformen der Lues cerebri, wie wir sie ja relativ häufig in den letzten Jahren zu Gesicht bekamen. Ähnlich liegen die Verhältnisse in Fall 3 und 4, auch hier waren die Kuren gänzlich unzureichend. In Fall 5 kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß das Salvarsan das bis dahin schlummernde Virus mobilisierte und so die Tabes geradezu provozierte.

Bei der Paralyse fand ich ebenfalls Frühfälle, und zwar auch hier nur wieder solche, die kombiniert mit Quecksilber und Salvarsan behandelt waren, insgesamt 8 Fälle.

Fall 1. Heizer, 45 Jahre alt. Vor 7 Jahren Infektion. Behandlung mit einer kombinierten Quecksilber-Salvarsan-Kur, Menge des Salvarsans

unbekannt. Wenige Tage vor der Aufnahme Ausbruch eines akuten Verwirrungszustandes. Es fanden sich eine reflektorische Pupillenträgheit, lebhaft Patellarreflexe, ferner artikulatorische Sprachstörung, Störung der Merkfähigkeit sowie Herabsetzung der Intelligenz. Lumbalpunktion: Druck 340 mm, Phase I + + +, Pandey + + +. Lymphocytose 43/3. Wa. von 0,2 an + +, im Blut + + +.

Fall 2. Ein 38 jähriger Kaufmann wurde wegen Primäraffekt vor 5 Jahren in einmaliger Kur mit Quecksilber und Salvarsan behandelt, seitdem nicht wieder. In den letzten Wochen fiel seiner Frau eine eigenartige Charakterveränderung bei ihm auf; er wurde sehr reizbar, vergeßlich, er widersprach sich, nichts konnte ihm recht gemacht werden; er gab sein Geld nutzlos aus und fing an, Geschäfte in unsinniger Weise zu machen. Nach einem leichten „Schlaganfall“ mit vorübergehender Facialisparese kam er zur Aufnahme. Objektiv fand sich bei ihm Entrundung der Pupillen und reflektorische Lichtträgheit bzw. -starre, lebhaft Patellarreflexe. Der Lumbaldruck war stark erhöht. Im Liquor Phase I +, Weichbrodt + + +, Pandey + +. Lymphocytose 15/3. Wa. von 0,1 an + + +. Wa. im Blut + + +.

Fall 3. Ein 37 jähriger Bote machte wegen frischer Lues vor 4 Jahren eine einmalige Quecksilberschmier- und Salvarsankur (4 oder 5 Spritzen) durch. Er erkrankte jetzt vor wenigen Wochen mit ziehenden Schmerzen im ganzen Körper, gleichzeitig wurde er stumpf und interesselos. Bei dem stark abgemagerten Mann fand sich eine reflektorische Pupillenstarre, sonst an den Reflexen nichts Abnormes; psychisch: allgemeine Demenz geringen Grades, Silbenstolpern. Der serologische Befund des Liquors war: Phase I +, Weichbrodt + + +, Pandey + +, Lymphocytose 29/3, Wa. im Liquor von 0,2 an + + +, im Blut + + +.

Fall 4. Ein 35 jähriger Koch infizierte sich mit Lues vor 8 Jahren. Er machte gleich nach der Infektion eine Quecksilber-Salvarsan-Kur durch (2 Salvarsanspritzen und 5 Monate Schmierkur). Vor $\frac{1}{2}$ Jahr verschlechterte sich bei ihm die Sprache, das Gedächtnis ließ nach. Er nahm rapide an Gewicht ab und wurde sehr unsicher im ganzen Körper. Wegen einer plötzlichen, schlagartig aufgetretenen Schwäche im linken Arm wurde er dem Krankenhaus überwiesen. Es fand sich bei dem allgemein heruntergekommenen Mann eine träge Lichtreaktion auf beiden Augen, lebhaft Knie- und Achillesreflexe. Die Sprache war hochgradig artikulatorisch gestört und verwaschen, die Merkfähigkeit stark herabgesetzt. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Phase I +, Weichbrodt + +, Pandey + +, Wa. im Liquor von 0,5 an + + +, Wa. im Blut + + +.

Fall 5. Ein 44 jähriger Syndikus wurde vor 9 Jahren wegen einer Lues im Sekundärstadium (wunde Stellen im Mund, Ausschlag am Körper) mit 6 Quecksilberspritzen, 1 Schmierkur und 1 Salvarsaninjektion behandelt. Vor 4 Jahren wurde ihm nach Blutuntersuchung der Heiratskonsens erteilt. Er hat den ganzen Krieg mitgemacht und ist später als Jurist an der Detaillistenkammer tätig gewesen. Vor ca. $\frac{1}{2}$ Jahr fiel er seiner Behörde durch seine allgemeine Nachlässigkeit und sein wenig korrektes Arbeiten auf. Das Gedächtnis ließ nach, die Sprache wurde unsicher. Er wurde reizbar und hatte ständig inneres Unruhegefühl. Zur Zeit der Krankenhausaufnahme war der Kranke im Stadium der allgemeinen Euphorie. Er war zerfahren, kritiklos, seine geistigen Fähig-

keiten waren bereits weitgehend herabgesetzt, die Sprache artikulatorisch gestört. Die Pupillen waren reflektorisch starr, die Papille beiderseits blaß atrophisch, sonst fanden sich am Nervensystem keine Reflexanomalien. Der Liquor zeigte eine stark positive Phase I, Weichbrodt + + +, Pandy + +, Lymphocytose 35/3. Wa. im Blut + + +, Wa. im Liquor von 0,2 an + + +.

Fall 6. Ein 38-jähriger Wachtmeister machte vor 5 Jahren wegen Ulcus am Glied eine einmalige Quecksilber-Salvarsan-Kur (4 Salvarsanspritzen) durch und blieb seitdem äußerlich symptomfrei. Vor wenigen Wochen stellten sich bei ihm anhaltende Kopfschmerzen ein, er hatte wiederholt leichte Ohnmachtsanfälle und wurde deswegen ins Krankenhaus gebracht. Hier fand sich bei dem psychisch leicht veränderten Mann eine gewisse Unsicherheit der Sprache, eine Herabsetzung des Konzentrations- und Denkvermögens, leichte Gedächtnis- und Intelligenzschwäche. Somatisch: reflektorische Pupillenstarre. Die 4 Reaktionen waren stark + (Wa. im Liquor von 0,2 an + + +).

Fall 7. Ein 50-jähriger Kaufmann machte vor 8 Jahren wegen frischer Lues (Primäraffekt) eine kombinierte Quecksilber-Salvarsan-Kur durch und wiederholte eine solche Kur noch einmal nach 2 Jahren. Insgesamt erhielt er ca. 8 Salvarsanspritzen. Vor ca. $\frac{1}{2}$ Jahr wurde er verändert in seinem Wesen, wurde geistig stumpf, interesselos, machte unsinnige Geldausgaben. Als er deswegen ins Krankenhaus gebracht wurde, zeigte er leichte Intelligenzdefekte, Störung der Merkfähigkeit; die Sprache war etwas verwaschen. Beide Pupillen waren miotisch und reagierten nur wenig auf Licht. Im Liquor waren alle Reaktionen stark +. Wa. von 0,2 an + + +, im Blut + + +.

Fall 8. Der 26-jährige Ingenieur T. kam wegen Primäraffekts (Geschwür am Glied) Ende März 1916 in Behandlung. Er machte eine kombinierte Quecksilber-Salvarsan-Kur durch. Während der 1. Kur erhielt er 0,6 Neosalvarsan, Wassermann im Blut Mai 1916 positiv. August 1916 2. Kur: 10 Quecksilber-Salicyl-Injektionen, nachdem der Wassermann vorher noch stark + gewesen war. Januar 1917 3. Kur: Quecksilber-Salicyl. April 1917 Blut wieder +. Danach 4. Kur: Quecksilber-Salicyl und 0,75 Neosalvarsan. August 1917: Blut +. November 1917 5. Kur: kombinierte Quecksilber-Salicyl, Neosalvarsan (1,65). Blut im Januar 1918 +, anschließend 6. Kur: Quecksilber und Neosalvarsan (1,65). Mai und Oktober 1918 Blut zweimal negativ. Nach Bericht des damals ihn behandelnden Arztes waren die klinischen Erscheinungen des Lues (die Diagnose durch Spirochätennachweis erhärtet) minimal. Die Quecksilberkur bestand jedesmal in 10—12 Injektionen intramuskulär. Patient war während des Krieges als U-Bootsingenieur tätig. Januar 1919 fiel ihm auf, daß er seine Arbeit nicht mehr so leicht und nicht mehr so korrekt erledigen konnte wie früher, er verwechselte Zahlen, machte Zeichnungen falsch. Dazu wurde er vergeblich, sein Konzentrationsvermögen ließ nach, auch wurde die Sprache schlechter. Alle diese Erscheinungen entwickelten sich innerhalb kurzer Zeit. Zur Zeit der Krankenhauseinweisung, im August 1919, fand sich somatisch eine reflektorische Pupillenstarre, die Knie- und Achillesreflexe waren etwas lebhaft. Psychisch zeigte der Kranke eine erhebliche Herabsetzung der Intelligenz, Gedächtnisschwäche, artikulatorische Sprachstörung. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Phase I + +,

Weichbrodt + + +, Pandy + + +, Lymphocytose 90/3. Wa. im Liquor und Blut + + +.

Aus den hier zusammengestellten Fällen ergibt sich, daß bis auf einen alle mangelhaft behandelt waren; nur von einem (Fall 8) läßt sich sagen, daß die Behandlung intensiver war. Vor allem war die verabfolgte Salvarsandosie nach unseren heutigen Anschauungen zu klein. Die Inkubation betrug bei diesen Fällen durchschnittlich 6,1 Jahre. Zwar muß zugegeben werden, daß auch bei den mit Quecksilber behandelten Fällen vereinzelt eine kurze Inkubationszeit, gelegentlich sogar einmal von 4 Jahren, vorkam, immerhin lag das Mittel aber erheblich höher. Irgendwelche Schlußfolgerungen aus diesen Beobachtungen zu ziehen, ist, wie ich oben schon sagte, bei der erst relativ kleinen Zahl der Fälle um so weniger angängig, als die Zeit, die seit Einführung des Salvarsans zurückliegt, noch viel zu kurz ist, um vergleichende Beobachtungen mit den Quecksilberbehandelten, die doch Latenzwerte bis zu 40 Jahren hatten, anstellen zu können. Bemerkenswert aber ist die Tatsache, daß bis auf 1 alle nur relativ kleine Dosen bekommen hatten. Für diese Fälle scheint mir das Ergebnis der Untersuchungen Fleischmanns ein Schlüssel zu sein. Aus seinen statistischen Erhebungen wissen wir, daß in den Frühfällen von Lues gerade die mangelhaft mit Salvarsan behandelten Fälle besonders schlechte Liquorwerte haben. Die auch anderen Ortes schon geäußerte Vermutung, daß gerade diese schlecht behandelten Fälle am meisten Anwartschaft auf Tabes und Paralyse haben, scheint damit zu Recht zu bestehen. Weiter wissen wir, daß die gar nicht behandelten Fälle bessere Liquorwerte haben. Wir stehen somit vor der notwendigen Schlußfolgerung, daß kleine, ungenügende Dosen Salvarsan mehr schaden als nützen, ja daß sie vielleicht das Einwandern der Spirochäten ins Nervensystem sowie ihr weiteres Wachstum begünstigen: eine Anschauung, die schon vor Jahren Nonne vertreten hat. Auch Fall 8 rechtfertigt sie durchaus. Zwar waren hier die Quecksilberkuren vielleicht ausreichend, aber in scharfem Gegensatz dazu stehen die kleinen und verzettelt gegebenen Salvarsanmengen. Dieser Fall scheint mir in der Hinsicht ganz besonders bedeutungsvoll und beachtenswert. Einen Fall von Paralyse nach intensiver und als genügend anzusehender Salvarsankur haben wir bisher nicht beobachtet. Daraus scheint doch hervorzugehen, daß eine richtig angewandte Salvarsankur vielleicht imstande ist, die Metalues zu verhindern. Eine mangelhafte Kur dagegen, die die Spirochäten im Hirn nicht abtötet, schwächt nur das Nervensystem und befördert den Ausbruch von Tabes und Paralyse. Wir werden auch künftighin mit besonderem Interesse nach diesen Fällen fahnden.

Die Kenntnis der betrübenden Tatsache, daß mangelhafte Salvarsankuren verhängnisvoll werden können, muß mehr und mehr Allgemeingut der praktischen Ärzte werden.

Über den Verlauf der metaluetischen Erkrankungen wäre noch zu sagen, daß sich ein Unterschied zwischen den einzelnen Spezies, je nachdem sie früher nicht, mit Quecksilber oder mit Quecksilber und Salvarsan behandelt waren, nicht erkennen läßt weder hinsichtlich ihrer Symptome noch auch der Gut- oder Bösartigkeit ihres Verlaufes.

Ein weiteres Beschreiten des von mir gegangenen Weges wäre dringend zu wünschen. Wie ich oben schon sagte, kann nur ein vergleichsweises Überschauen der Tabes und Paralyse nach der Art ihrer Behandlung im Primärstadium uns weitere Aufklärung schaffen, ob die Methoden, die wir heute im Kampf gegen die Lues anwenden, die richtigen sind.

Fasse ich zum Schluß das Ergebnis meiner statistischen Erhebungen und der sich daran anschließenden Erörterungen zusammen, so ergibt sich:

1. Die überwiegende Mehrzahl der Tabiker und Paralytiker rekrutiert sich aus den Luesfällen, die früher nicht behandelt wurden. Von den Tabikern sind es in 484 Fällen 65,2 %, von den Paralytikern in 280 Fällen 68,2 %. An Häufigkeit kommen dann die ungenügend behandelten; recht klein dagegen ist die Zahl der ausgiebiger behandelten (4,1 % und 1,1 %).

2. In je jüngern Jahren die Lues erworben wurde, um so länger ist die Inkubation, mit zunehmendem Alter nimmt sie ab. Das scheint eine feststehende Regel zu sein. Die Unterschiede können beträchtlich sein, bei unserm Material von 41 herab bis zu 3½ Jahren.

3. Daß mit Zunahme der Quecksilberbehandlung die Inkubation eine kürzere wird, ist nur scheinbar eine Folge der Quecksilbereinwirkung. Das schnellere Auftreten der Metalues in solchen Fällen ist wohl im wesentlichen durch die Virulenz der Spirochaeten sowie die mangelhafte Reaktionsfähigkeit des Körpers bedingt.

4. Die Zahl der ausgiebig mit Quecksilber behandelten Tabiker und Paralytiker ist im Vergleich zu allen übrigen eine verschwindend kleine. Auch aus diesem Grunde ist es nicht angängig, im Quecksilber ein aetiologisches Moment für den Ausbruch der Metalues zu suchen.

5. Ein sicheres Urteil, inwieweit das Salvarsan den Ausbruch von Tabes und Paralyse zu verhindern imstande ist, läßt sich noch nicht fällen. Die Gesamtzahl der Erkrankungen ist bisher zum mindesten nicht größer geworden, doch hat es den Anschein, als würde

die Inkubation kürzer. Bei unsern Beobachtungen handelt es sich um Fälle, die durchweg mit unzureichenden Salvarsandoson im Primär- bzw. Sekundärstadium behandelt wurden. Einen Fall mit einer nach unsern heutigen Anschauungen als genügend zu bezeichnenden Salvarsan-Quecksilber-Behandlung sahen wir bisher nicht.

Literatur.

1. Bernhardt: Beitrag zur Ätiologie und Pathologie der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1912 Nr. 32.
2. Collins: The influence of anti-syphilit. treatment etc. Ref. im Neur. Centralbl. 1897.
3. Dinkler: Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900 Bd. 18.
4. Eulenburg: Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Tabes dorsalis, namentlich deren Beziehungen zur Syphilis. Virchows Archiv 99.
5. Fleischmann: Liquoruntersuchungen bei behandelter und unbehandelter Lues im Primär- und Sekundärstadium. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920.
6. Hoffmann, E.: Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis mit Quecksilber und Salvarsan Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918 Bd. 60 S. 76.
7. Homen: Einige Gesichtspunkte betr. die Ätiologie und Behandlung der Tabes. Neur. Centralbl. 1897 Nr. 22.
8. Junius und Arndt: Beitrag zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie. Archiv f. Psych. Neur. 1908.
9. Kron: Über Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898.
10. Derselbe: Tabesfragen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur.
11. Lesser: Sitzung des psych. Vereins in Berlin. 19. 12. 1908.
12. Lowinsky: Zur Prophylaxe der Tabes dorsalis. Med. Kl. 1911 Nr. 35.
13. Mattauschek und Pilcz: Beitrag zur Lues-Paralyse-Frage. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. VIII H. 2.
14. Neisser: Tabes dorsalis. Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde 1883 S. 6.
15. Derselbe: Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. S. 24.
16. Nonne: Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl.
17. Derselbe: Über Wert und Bedeutung der modernen Syphilistherapie für Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 43.
18. Derselbe: Das Problem der Therapie der syphilogenen Nervenkrankheiten im Lichte der neueren Forschungsergebnisse. Münchner med. Wochenschr. 1915 Nr. 8.
19. Pette: Hat sich Häufigkeit und Verlauf der Lues cerebrospinalis seit der Salvarsanaera geändert. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 1920.

20. **Pilez:** Bedingungen für die Entstehung der progressiven Paralyse. Med. Kl. 1912 Nr. 16.
 21. **Schuster:** Hat die Quecksilber-Behandlung der Syphilis Einfluß auf das Zustandekommen metasymphilitischer Nervenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1907 Nr. 50.
 22. **Spindler:** Hat die Behandlung der Syphilis Einfluß auf das Zustandekommen metasymphilitischer Nervenkrankheiten? Deutsche med. Wochenschr. 1908 Nr. 2.
 23. **Zechlin:** Tabes dorsalis im Anschluß an nicht oder ungenügend spezifisch behandelte Lues. Berl. kl. Wochenschr. 1916 Nr. 42.
-

Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg
(Prof. Rieger).

Zur Frage des Hirndrucks.

Von

Dr. Hermann Förtig,
II. Assistent an der Klinik.
(Mit 1 Abbildung im Text.)

Als Unterlage für die Arbeit sollen folgende 4 Fälle dienen, die in der Würzburger Psychiatrischen Klinik zur Beobachtung und zur Sektion kamen.

I. Die Krankengeschichten.

Fall 1. Thorwart, Andreas von R., geboren am 2. Dezember 1877. Beginn der Erkrankung um Neujahr 1912 mit Klagen über Kopfweh; November 1912 Aufnahme in die medizinische Klinik. Diagnose: Tumor cerebri. Gestorben am 27. August 1914. Mehrmals operiert. Stauungspapille erst im Januar 1918 aufgetreten.

Fall 2. Blank, Anna von W., geboren am 1. August 1857. Beginn der Erkrankung ungefähr Mitte September 1916. Aufnahme in die Klinik 23. Oktober 1916; Stauungspapille. Hemianopsie für links. Psychisch hauptsächlich räumliche Störungen auffallend. Diagnose: Tumor cerebri. Exitus am 23. November 1916.

Fall 3. Bürkert, Marg. von St., geboren 1. Dezember 1866. Aufnahme in die Klinik am 1. Juni 1917. Beginn der Erkrankung vor 3 Jahren mit Korsakoffschen Symptomen. In der Klinik gar kein Antrieb. Stauungspapille. Hemianopsie für links. Diagnose: Tumor cerebri. Exitus am 6. Dezember 1917.

Fall 4. Schuhmacher, Michael von O., geboren 7. Januar 1867. Beginn der Erkrankung März 1920 mit Kopfschmerzen und großem Schlafbedürfnis. In der Klinik vom 23.—26. Juni 1920. Psychisch hauptsächlich sprachliche Störungen, Hemiataxie für rechts auffallend. Keine Stauungspapille. Druck im Liquor bei der Lumbalpunktion im Sitzen 200 mm Wasser, also nicht erhöht. Stark positiver Nonne. Zellzahl: 97/3. W.R. im Blut negativ; im Liquor negativ bis 1,0. Kein Erbrechen auf Punktion. Diagnose: Tumor cerebri? Am 26. Juni 1920 9 Uhr vormittags plötzlich epileptiformer Anfall; wurde sofort moribund. Anfall durch starkes Erbrechen eingeleitet. Puls: ausgesprochener Druckpuls, 40 in der Minute. Atmung hochgradig röchelnd. Unter zunehmendem Rasseln Exitus um 1 Uhr nachmittags.

II. Die Totengeschichten.

a) Die Ergebnisse der physikalischen Hirnsektion.

Fall 1. Thorwart. Sektion 5 Stunden p. m. Der zur Verfügung stehende Schädelinnenraum beträgt 1500 ccm, das Gewicht des ganzen Hirnes beträgt:

Großhirn	1361 g
Kleinhirn	140 "
Rest	6 "

Sa. ganzes Hirn: 1507 g.

$$\text{Differenzzahl: } \frac{1507}{1500} = 0\%.$$

Im 1. Glas befanden sich 25 ccm; das ist die Gesamtmenge des Blutes und des Liquors, die während der Sektion abgeflossen ist. Im 2. Glas 30 ccm; das ist der Inhalt der Ventrikel; im 3. Glas 3 ccm; das ist Blut und Liquormenge, aufgefangen während der Herausnahme des Hirnes aus dem Schädeldach.

Platz ist also im Schädelinnenraum Thorwart für 1500 ccm.

Darinnen ist:

1. Ganzes Hirn:	1507:1040 = 1449 ccm
2. Dura	59:1100 = 54 "
3. 1. Glas	25 "
4. 2. Glas	30 "
5. 3. Glas	5 "

Sa.: 1563 ccm.

Also um 4 % zu viel.

Die Windungen sind platt gedrückt; auch die Riech- und Sehnerven. Das Schädeldach hat ein spezifisches Gewicht von 1819 und weist nach Mazeration in der linken Schläfengegend einen gut handflächengroßen, hufeisenförmigen Defekt auf (Trepanationsöffnung). Der den Defekt verschließende Knochenlappen ist an der Innenfläche sehr stark usuriert und verdünnt. An der übrigen Innenfläche finden sich nur geringe Spuren des Hirndrucks.

Fall 2. Blank, Anna. Sektion 5 Stunden p. m. Der zur Verfügung stehende Schädelinnenraum beträgt 1390 ccm. Das Gewicht des ganzen Hirnes beträgt:

Großhirn	1207 g
Kleinhirn	121 "
Rest	25 "

Sa.: 1353 g.

$$\text{Differenzzahl: } \frac{1353}{1390} = 3\%.$$

1. Glas	40 ccm
2. Glas	1 "
3. Glas	0 "

Platz ist also im Schädelinnenraum Blank für 1390 ccm.

Darinnen ist:

1.	Ganzes Hirn:	1353:1040 =	1300 ccm
2.	Dura	42:1100 =	38 "
3.	1. Glas		40 "
4.	2. Glas		1 "
5.	3. Glas		0 "

Sa.: 1379 ccm.

Also: **Nur 1 % Defizit.**

Die weiche Hirnhaut ist ganz trocken, die Windungen stark abgeplattet. Seh- und Riechnerven sind nicht platt gedrückt. Auch die Knochen der Basis sind nicht besonders verdünnt. Ebenso wie die Kalotte auch keine Spuren von Druck hat.

Fall 3. Bürkert, Margarete. Sektion 5 Stunden p. m. Der zur Verfügung stehende Schädelinnenraum beträgt 1330 ccm. Das Gewicht des ganzen Hirnes beträgt:

Großhirn	1169 g
Kleinhirn	131 "
Rest	24 "

Sa.: 1324 g.

Differenzzahl: $\frac{1324}{1330} = 0 \%$.

1. Glas	15 ccm
2. Glas	5 "
3. Glas	0 "

Platz ist also im Schädelinnenraum Bürkert für 1330 ccm.

Darinnen ist:

1.	Ganzes Hirn:	1324:1040 =	1273 ccm
2.	Dura	43:1100 =	41 "
3.	1. Glas		15 "
4.	2. Glas		5 "
5.	3. Glas		0 "

Sa.: 1334 ccm.

Also um 3 Promille zu viel.

Windungen, Seh- und Riechnerven sind platt gedrückt. Die Dura ist ganz dünn und glatt; die Blutgefäße sehr stark durchscheinend; das spezifische Gewicht der Dura beträgt 1120 (sehr hoch!). Die Dächer der Orbita sind papierdünn, auch die Sella turcica ist ganz verdünnt. Das Schädeldach hat das hohe spezifische Gewicht von 1887 (Steinkopf). Die Pfeilnaht ist völlig verknöchert, die Kranznaht dagegen stark gezackt. Die Innenfläche weist in der Gegend des Stirnhirns, vor allem rechts, sehr starke impressiones digitatae auf (Sitz des Tumors), die sich in den übrigen Teilen nicht finden.

Fall 4. Schuhmacher, Michael. Sektion 45 Stunden p. m. Der zur Verfügung stehende Schädelinnenraum beträgt 1340 ccm. Das Gewicht des ganzen Hirns beträgt:

Großhirn	1167 g
Kleinhirn	120 "
	Sa.: 1287 g.
Differenzzahl:	$\frac{1287}{1340} = 4\%$
1. Glas	70 ccm
2. Glas	10 "
3. Glas	5 "

Platz ist also im Schädelinnenraum Schuhmacher für 1340 ccm.

Darinnen ist:

1. Ganzes Hirn:	1287:1040 = 1237 ccm
2. Dura	49:1100 = 44 "
3. 1. Glas	70 "
4. 2. Glas	10 "
5. 3. Glas	5 "

Sa.: 1366 ccm.

Also um 2% zuviel.

Die Windungen sind sehr plattgedrückt. Dura sehr dünn und glänzend.

Der linke Schläfenlappen ist fast vollständig von einem Tumor eingenommen; in der vorderen und hinteren Nachbarschaft finden sich starke Erweichungen. Histologisch: Gliom.

Bemerkenswert ist bei Schuhmacher das jähe Ende. Während der 3 Tage, die er in der Klinik war, waren, außer seinen Herdsymptomen, durchaus keine Allgemeinsymptome, wie schwere Benommenheit, Hinfälligkeit usw., aufgefallen; das Ende kam ganz jäh und unerwartet, und der Tod trat unter sehr auffälligen Medulla-oblongata-Symptomen ein. Die Sektion wies nun zunächst nur eine Differenzzahl von 4% auf, also kein besonders hochgradiges Mißverhältnis zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität. Wenn man nun aber nach einer Methode, die ich angegeben habe, den vor und hinter der Ohrachse gelegenen Raum getrennt bestimmt und ebenso getrennt das Gewicht der vorderen und hinteren Hirnhälfte, die man durch Zerlegung des Gehirns in derselben Ohrachse gewinnt und zueinander in Beziehung setzt, so findet man:

$$\text{Differenzzahl für vorn: } \frac{636}{720} = 12\%,$$

$$\text{" " hinten: } \frac{651}{620} = \text{negativ } 5\%,$$

d. h.: die hinteren Partien des Gehirns, im wesentlichen die in der hinteren Schädelgrube gelegenen, erweisen sich bei der Sektion als so stark geschwollen, bis zur Differenzzahl negativ 5, daß sie die Medulla oblongata mit ihren lebenswichtigen Zentren zusammendrücken mußten und deshalb das plötzliche jähe Ende eintrat. Eine

Anzahl weiterer Fälle, die ebenso jäh und plötzlich endeten, wiesen ein gleiches Ergebnis auf, während umgekehrt Fälle, die ruhig starben, diese Schwellung der hinteren Gehirnabschnitte vermissen ließen.

b) Die Beschreibung der Tumoren.

Beim 1. Fall (Thorwart) findet sich der Tumor nur auf der linken Hemisphäre, dieselbe an ihrer Außenseite, mehr dorsal als ventral, fast in ganzer Ausdehnung durchziehend und weit in das Innere einwuchernd; seine größte Ausdehnung hat er auf dem sechsten und siebenten Frontalschnitt (Zentralhirn); nach vorne reicht er bis auf wenige Zentimeter vom Stirnpol, nach hinten bis zur Grenze von Parietal- und Okzipitalhirn, letzteres noch etwas einbeziehend; in seiner größten Ausdehnung (Zentralhirn) erreicht er die großen Ganglien.

Histologisch: Zur mikroskopischen Untersuchung, die nur die Erkennung der Natur und Ausbreitung der Geschwülste zum Ziele hatte, wurde allein die van Giesonsche Methode angewandt, welche sich ja zur Übersichtspräparaten am Zentralorgan gut eignet (1).

Bei Thorwart handelt es sich um ein sehr stark vaskularisiertes, zellreiches Gliom, das besonders in seiner größten Ausdehnung starke regressive Veränderungen aufweist, und auf weite Strecken nekrotisch ist. Eine scharfe Grenze gegen das normale Hirngewebe besteht nirgends; der makroskopisch freie Teil von linkem Stirnhirn und linkem Okzipitalhirn erwies sich auch mikroskopisch frei von Tumorgewebe, ebenso das rechte Stirnhirn¹⁾.

Bei Blank findet sich der Tumor nur im hinteren Teile des Großhirns, und hier zum allergrößten Teil rechts. Vorne hat er seine Grenze ungefähr an der hinteren Grenze der hinteren Zentralwindung, hinten ungefähr 3 cm vom Okzipitalpole entfernt. Er repräsentiert sich so hauptsächlich als ein Tumor des rechten Parietalhirns, dessen Markmasse total von ihm eingenommen ist. Seine größte Ausdehnung hat er in der Gegend des Splenium corporis callosi; das rechte Hinterhorn ist von den Tumormassen zugewuchert. Der hintere Teil des Balkens ist ebenfalls von Tumormassen durchsetzt; entlang des Balkens ist der Tumor nach links herübergewuchert und hat, um das linke Hinterhorn herum, die Markmasse des linken Parietalhirns, nicht aber des linken Okzipitalhirns teilweise, aber lange nicht so hochgradig wie rechts, ergriffen.

Histologisch: Histologisch handelt es sich um ein sehr zellreiches, sehr faserarmes, großzelliges, gefäßreiches Gliom, das keine Nekrosen aufweist. Auf vielen Schnitten sieht man das Tumorgewebe weit in die gesunde Umgebung, hauptsächlich entlang der Gefäße, einwuchern. Untersuchte Stücke aus dem rechten hinteren Teil des Stirnhirns erwiesen sich auch histologisch frei von Tumorgewebe, ebenso Brücke, Kleinhirn und Rückenmark.

Bei Fall 3 (Bürkert) endlich findet sich ein Tumor 1. im Stirnhirn, und zwar hauptsächlich rechts, mit dem Maximum ungefähr in der Mitte des Stirnhirns; hier ist der Tumor entlang des Balkenkniees auch in die linke Hemisphäre hinübergewuchert. Der Sitz des Tumors ist ausschließlich das Mark. Zentral- und Parietalhirn sind frei von Tumor, dagegen

1) Vgl. Abbildung 1.

findet sich wieder Tumorgewebe; 2. an der rechten medialen Seite des Okzipitalhirns, hier auch die Rinde einbeziehend. Dieser hintere Tumor ist weitaus geringer entwickelt als der vordere (Verhältnis ungefähr wie 1:6).

Histologisch erweist sich der Tumor, sowohl vorne als hinten, als ein reines kleinzelliges, sehr zellreiches Gliom, ohne Faserbildung, auch ohne bindegewebige Reaktion und Degeneration. Untersuchte Stücke aus der linken Hemisphäre (Zentralhirn), Brücke, Medulla oblongata, Kleinhirn und Rückenmark erwiesen sich, wie makroskopisch so auch mikroskopisch, frei von Tumorgewebe.

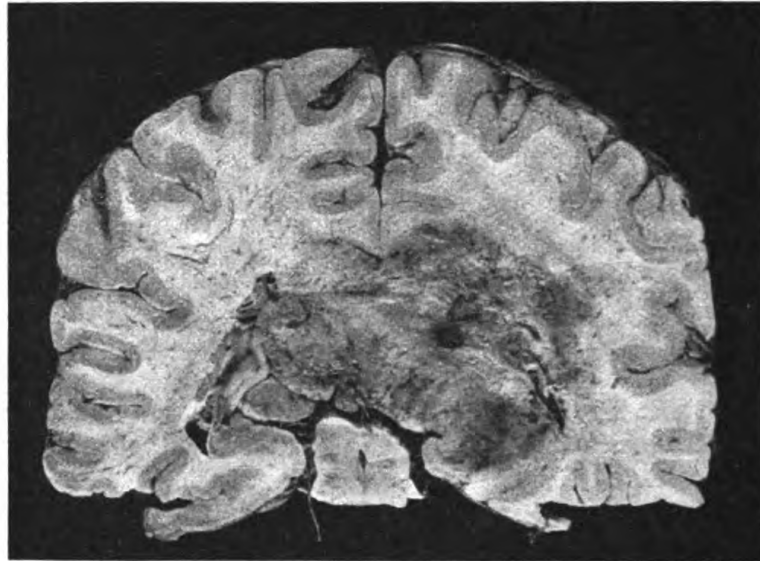


Fig. 1.

III. Zur Frage des Hirndrucks.

Eine befriedigende, allgemein anerkannte Theorie des Hirndrucks gibt es trotz aller angewandten Mühe, auch seitens der hervorragenden Forscher, noch nicht. Wenn man die diesbezüglichen zusammenfassenden Arbeiten durchliest, die sich übrigens viel mehr damit befassen, wie der Hirndruck wirkt, als unter welchen Bedingungen es zum krankhaften Hirndruck kommt, so findet man darin neben vielen Hypothesen hauptsächlich Ergebnisse aus dem Tierexperiment angeführt und verwertet, daneben auch die Erfahrungen der Trepanationschirurgie. Ist der Wert der letzteren, gewissermaßen als Experimente am lebenden Menschen, ein unbezweifeltes und gesicherter (war es doch z. B. hauptsächlich das Zurückbilden und Verschwinden der Stauungspapille nach Entlastungstrepanation, welche der Schmidt-Manzschens [mechanischen] Theorie der Genese der Stauungspapille gegenüber der Leber-Deutschmannschen [entzündlichen] den Sieg verschafft hat), so ist es aber durchaus nicht erwiesen, daß die physi-

kalischen Eigenschaften der Hirnmaterie, um die es sich doch bei der Entstehung des Hirndrucks als einem physikalischen Problem in erster Linie handelt, beim Tier dieselben sind wie beim Menschen. Dies ist nicht einmal wahrscheinlich. So verhält sich das Hundehirn einer 10proz. Formollösung gegenüber im großen und ganzen anders als das menschliche Gehirn, indem die Quellungsgrade höhere Werte erreichen. Dazu kommt die vom Menschen total verschiedene Gestaltung des Schädelinnenraums und, was noch wichtiger ist, der Beziehungen desselben zu seinem Inhalt, von denen es ebenfalls noch nicht ausgemacht ist, ob sie dieselben sind wie beim Menschen. Reichardt nimmt z. B. an, daß das Tierhirn im allgemeinen etwas geschwollener sei als das des Menschen, oder was dasselbe ist, eine niedere Differenzzahl habe als der Mensch. Eine wie reizvolle und viel versprechende Aufgabe es wäre, die aufsteigende Tierreihe auf diese Beziehung zwischen Gehirn- und Schädelinnenraum zu untersuchen, lehrt ein Blick auf das Gehirn des Karpfen, wie es seinen Schädelinnenraum nur zum kleinsten Teil, vielleicht nur zum fünften Teil ausfüllt, so daß seine normale Differenzzahl 80 % wäre gegenüber 10 % beim Menschen (vgl. 2).

Was man aber beim Durchlesen aller bisher erschienenen Arbeiten über den Hirndruck vermißt, ist die pathologisch-anatomische Fassung des Problems. Sektionsaussagen über Gehirne mit Druckerscheinungen im Leben beschränken sich durchweg auf eine Reihe immer wiederkehrender Redewendungen wie „abgeplattete Windungen“, „plattgedrückte Olfactorii und Optici“, „verdünnter Knochen“ usw. Diese Feststellungen haben zweifellos für den einzelnen Fall einen gewissen Wert; aber sie versagen beim Vergleichen eines größeren Materials, vor allem der Literatur, in ihrer räumlich und zeitlich so ganz unhomogenen Zusammensetzung, da sie viel zu sehr ein subjektives Ermessen des Obduzenten an sich tragen; auch gibt es Fälle von Hirndruckmaterial auf dem Sektionstisch, die diese sinnfälligen Zeichen nicht oder nur ganz unvollständig aufweisen (vgl. z. B. Fall 2 dieser Arbeit). Was diese subjektiven Aussagen aber für eine naturwissenschaftliche Betrachtung noch wertloser macht, ist ihr Mangel eines zahlenmäßigen Charakters. Keine Erscheinung der Natur ist ohne Maß und Zahl zu fassen, sobald sie uns, wie hier beim Hirndruck, vor physikalische Probleme stellt.

Um so mehr muß man sich aber über das Fehlen der pathologisch-anatomischen Fassung dieses Problems wundern, als bereits seit 1905 eine Methode ausgearbeitet und veröffentlicht ist, die allen Anforderungen einer solchen genügt. Reichardt war es, der an vielen Orten, zuerst in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde (5)

1905, Bd. 28, 306 ff., darauf hingewiesen hat, daß es beim Problem des Hirndrucks unbedingt nötig ist, zu wissen, nicht nur, wie groß der Inhalt eines Raumes ist, in dem zu Lebzeiten ein erhöhter Druck herrschte, sondern vor allem den Raum selber. In allen diesen seinen Arbeiten hat er betont, daß, wie keine Hirngewichtszahl ohne den zugehörigen Schädelinnenraum einen Wert hat, so vor allem keine bei einem solchen Gehirn, das im Leben unter Druckerscheinungen stand; daß es ferner unumgänglich nötig sei, die zahlenmäßige Beziehung zwischen Raum und Inhalt auch beim Hirndruck herzustellen durch die Anwendung der Riegerschen Differenzzahl. In seiner letzten Arbeit auf diesem Gebiet (4) hat er nun das Ergebnis seiner Forschungen über den Hirndruck beim Menschen in dem kurzen Satz präzisiert: „Ein krankhafter Hirndruck entsteht dann, wenn der Schädelinnenraum mehr beherbergen muß, als darin Platz hat. Der krankhafte Hirndruck ist nichts anderes als die klinische Folgeerscheinung eines Mißverhältnisses zwischen dem verfügbaren Schädelinnenraum und dem im Schädelinnenraum befindlichen Inhalt“. Gegen diesen Satz wird sich nun bei vielen sofort der lebhafteste Widerspruch erheben. So schreibt Rosenfeld in der „Theorie des Hirndrucks“ (6): „Auch ist es auffällig, daß die Hirndrucksymptome bei ganz kleinen Tumoren sehr starke sein und bei großen Tumoren gelegentlich fehlen können. Die Raumbeschränkung ist nicht allein das wirksame, sondern die Reaktion des lebenden Gewebes gegenüber dem wachsenden Tumorgewebe muß einen besonderen Vorgang darstellen, der eine einfache physikalische Erklärung nicht gestattet.“ Ebenso schreibt Lewandowsky auf Seite 390 seines schönen Buches (14): „Nicht recht klar ist es, wie der lokale Vorgang der Entwicklung eines Hirntumors es anfängt, an welcher Stelle immer er sich befindet, einen allgemeinen Hirndruck mit erhöhter Spannung des Liquor cerebrospinalis zu erzeugen; denn das tut ein Hirntumor, wenn auch nur an einigen Stellen, wie der hinteren Schädelgrube, besonders leicht. Die Raumbeschränkung allein ist jedenfalls nicht der Grund, denn wir können im Experiment große Mengen von Wachsmassen oder quellende Lamaria und dergleichen unter die Dura bringen; die Folge ist einfach die, daß das Gehirn lokal komprimiert und geschädigt wird, sich den veränderten Raumverhältnissen anpaßt; zu einem allgemeinen Hirndruck kommt es nicht. Man muß wohl annehmen, daß es zur Erzeugung des letzteren des lebendigen Druckes, der Ausdehnungstendenz eines wachsenden Tumors bedarf, von dem aus der Druck durch das Gehirn fortgepflanzt wird.“ Welches ist nun aber diese „Reaktion des lebenden Gewebes“, dieser „lebendige Druck“, diese „Ausdehnungstendenz“? Es sind schöne

Worte, nicht mehr, hinter die sich unsere mangelnde Einsicht flüchtet. Diese resignierten Worte sind aber, wenigstens in diesem Umfang, nur ein Bedürfnis für diejenigen, die im Zentralorgan ein aktiv unbewegliches Organ sehen, das nur passive pulsatorische und respiratorische Schwankungen mache, zu dem sich bei einer Geschwulsterkrankung dann nur der Tumor in seiner jeweiligen Größe addiere. Die hohe Bedeutung des Liquors zwar hat sich jetzt gegen die Ansichten von Kocher und Adamkiewicz überall durchgesetzt. Wie Krehl z. B. schreibt (9): „Für das Verständnis der Entstehung des Hirndrucks erscheinen nun am klarsten die Fälle, in denen eine starke (entzündliche) Abscheidung von Liquor bei offenbar nicht entspannender Aufsaugung zu reichlichen Ansammlungen der Flüssigkeit führt. Dann ist, wie wir wissen, der Druck erhöht, das Hirn wird gedrückt und abgeplattet. In der Mehrzahl der Fälle von Hirntumor ist gewiß die begleitende Flüssigkeitsbildung das maßgebende Moment für die Entstehung des Hirndrucks¹⁾ und nicht die einfache Raumbeengung durch die Geschwulst.“ — Wie ist es aber, wenn der Tumor nur sehr klein ist und kein größerer Hydrocephalus bei der Sektion gefunden wird bei Fällen mit hochgradigem Hirndruck im Leben? Fälle dieser Art sind nicht selten; gerade sie waren es bisher, die in keine Theorie paßten und zur Postulierung der oben angeführten „Reaktion des lebenden Gewebes“ beitrugen. Gewiß, diese Reaktion des lebenden Gewebes ist vorhanden, sie ist, wenigstens in einem Punkte, sogar kein vages Wort der Hirndrucktheorien mehr, sondern eine feste, unumstößliche, exakt zahlenmäßig nachgewiesene Tatsache: es ist die Reichardtsche Hirnschwellung. In seiner letzten Arbeit (4) schreibt Reichardt selbst: „Auf das engste verknüpft mit der Frage nach dem Wesen des Hirndrucks ist ferner die Tatsache, daß das Gehirn selbst, auch abgesehen von der Gewichtsvermehrung durch den Tumor, sehr starke Volumensänderungen eingehen kann. . . .“. Und: „Die krankhafte Vermehrung dessen, was der Schädelinnenraum zu beherbergen hat, kann Folge sein einer Vermehrung fester Substanz, und zwar 1. von Tumorgewebe und 2. von Hirnsubstanz (Hirnschwellung)“. Es kommt also bei der Wirkung eines raumbeengenden festen Körpers auf das Gehirn nicht nur „auf die Größe des Tumors einerseits, der Abscheidung und Aufsaugung der Flüssigkeit, sowie der Möglichkeit der Wanddehnung andererseits, und des Verhältnisses dieser Faktoren untereinander“ an (Krehl (9)), sondern vor allem

1) Zu welchen Hypothesen die hartnäckige Mißachtung sicher erwiesener mechanischer Erfahrungen führt, beweist eine Theorie, nach welcher die Stauungspapille der Ausdruck einer „trophischen Störung“ am Sehnerven ist (Adamkiewicz) (7).

auch darauf, ob und in welchem Ausmaße das Gehirn mit einer aktiven Vergrößerung im Sinne einer Hirnschwellung reagiert. Diese vier Faktoren sind es also, die für die Entstehung eines Hirndruckes maßgebend sind: 1. die Größe des Tumors; 2. die Produktion des Liquors, 3. die Resorption des Liquors und 4. die Reaktion des Hirnes mit Schwellung oder nicht. Entscheidend für die Entstehung des krankhaften Druckes ist dann die gegenseitige Beeinflussung und das gegenseitige Verhältnis dieser Faktoren. Ein 5. möglicher Faktor, die Nachgiebigkeit der umgebenden Wand, ist bei der Starre der Schädelkapsel wohl ganz irrelevant. Auch die Größe der jeweiligen Blutfüllung des Inhalts der Schädelkapsel wird wohl viel mehr von dem jeweils herrschenden Druck abhängen, als daß sie aktiv in die Druckregulierung eingreift. Ob der „Kampf auf Leben und Tod, zwischen arteriellem Blutdruck und Hirndruck“ (Kocher) aktiv eingreifen kann, ist für den Menschen noch nicht erwiesen, im Gegensatz zum experimentell hervorgerufenen Hirndruck beim Tier durch Hauptmann.

Bei vorliegenden drei Fällen wurden die Schädelmessungen vorgenommen und hier fand sich nun (vgl. S. 176 ff), daß überall mehr im Schädelinnenraum war als Platz hatte; bei Thorwart um 4%, bei Bürkert um 3%, bei Blank fand sich nur ein Defizit von 1%. Auch dies läßt darauf schließen, daß mehr in der Schädelhöhle war als Platz darin hatte. Denn normal ist erst ein Defizit von 3% und mehr, weil mit einem kleineren oder größeren Verlust von Blut und Liquor beim Aufsägen des Schädels und Auffangen der Flüssigkeit auf jeden Fall zu rechnen ist. Aus den Zahlen auf Seite 176 ff geht weiter hervor, welchen Anteil die festen Bestandteile des Rauminhalts haben (das „Solidum“) und welchen die flüssigen (das „Fluidum“). Der Quotient $\frac{\text{Solidum}}{\text{Fluidum}}$ ist hier auffallend hoch, viel höher als in der

Norm, oder mit anderen Worten: Die Masse des Gehirns ist hier auf Kosten des flüssigen Rauminhalts über Gebühr vermehrt. Dies drückt sich bei allen drei Fällen in der niederen Differenzzahl aus. Thorwart hat eine Differenzzahl von 0%, Blank eine von 3% und Bürkert wieder von 0%. Eine Differenzzahl unter 8% besagt, daß das Gehirn eine größere Masse im Schädelinnenraum einnimmt, als ihm zusteht; je niedriger die Differenzzahl, desto größer das Mißverhältnis, welches bei 0% schon ein sehr hohes ist.

Was bedingte nun bei diesen Fällen dieses Mißverhältnis, diese Vergrößerung des Hirngewichts? Ist es nur das Gewicht der Tumoren oder auch mit jener eigentümliche („biologische“ [Breslauer] (8)) Vorgang der Hirnschwellung? Am leichtesten ließe sich diese Frage

entscheiden, wenn man das Gewicht des Tumors — getrennt von dem übrigen Hirngewicht — bei der Sektion bestimmt hätte. Dann könnte man nach Abzug des Tumorgewichtes vom gesamten (Hirn plus Tumor-) Gewicht leicht ausrechnen, ob das Tumorgewicht allein es war, welche die niedere Differenzzahl herbeiführte. Dies wurde bei der Sektion mit Rücksicht auf die Gewinnung von Frontalschnitten nicht gemacht, ganz abgesehen davon, daß die Ausschälung dieser infiltrierenden Tumoren aus dem normalen Hirngewebe großen Schwierigkeiten begegnet wäre. Dafür liegt nun von allen drei Gehirnen eine lückenlose makroskopische Schnittserie von Frontalschnitten derselben (0,8 cm) Dicke vor; und ich habe nun versucht, damit ein zahlenmäßiges Verhältnis zwischen normalem Hirngewebe und Tumorgewebe zu gewinnen, und zwar auf dem Umwege über die Flächenbestimmung der einzelnen Schnitte. Zur Flächenbestimmung stehen zwei Wege offen: einmal der direkte Weg des Planimetrierens mit dem Planimeter, zweitens der indirekte und etwas umständlichere, dafür aber ganz exakte der Wage (vgl. z. B. (12)). Bei dem letzteren werden die einzelnen Schnitte auf dünnes durchsichtiges Skizzierpapier durchgepaust, mit der Schere ausgeschnitten und auf einer feinen Wage gewogen. Durch Dividieren der erhaltenen Zahl mit dem Gewichte der Flächeneinheit bekommt man die Fläche; dasselbe geschah mit den Tumorflächen, soweit sie sich auf den Frontalschnitten darboten. Die Grenzen gegen das umgebende Hirngewebe sind auf den Bildern genügend scharf, um den angegebenen Zweck zu erreichen. Die Summe der Fläche der 15 Frontalschnitte, in die das Gehirn Thorwart mit Tumor zerlegt ist, beträgt:

Links	698 cm ²
(Sitz des Tumors)	
Rechts	562 „
<hr/>	
Sa.: 1260 cm ² ;	

davon entfallen auf Tumormassen eine Fläche von 180 cm²; das Verhältnis $\frac{\text{Hirn} + \text{Tumor}}{\text{Tumor}}$ ist also $\frac{1260}{180} = 7$. Dieselbe Berechnung auf demselben Wege ergibt für Bürkert:

$$\frac{\text{Hirn} + \text{Tumor}}{\text{Tumor}} = \frac{1216 \text{ cm}^2}{87} = 14.$$

$$(\text{Für Blank } \frac{1424}{122} = 12).$$

Bürkert und Thorwart haben beide die Differenzzahl 0%, d. h. das (Miß-)Verhältnis $\frac{\text{Hirngewicht}}{\text{Schädelinnenraum}}$ ist bei beiden das gleiche.

Das Verhältnis $\frac{\text{Hirn} + \text{Tumor}}{\text{Tumor}}$ ist aber bei beiden nicht das gleiche, sondern differiert um 100% voneinander; daraus ist unbedingt der Schluß zulässig, daß die Vorgänge, die bei diesen zwei Fällen zur selben Differenzzahl 0% führten, nicht dieselben waren (nach der einfachen Gleichung $a_1 + b_1 = a_2 + b_2$; wenn b_2 [der Tumor Bürkert] kleiner ist als b_1 [der Tumor Thorwart], so muß a_2 [das tumorfreie Hirn Bürkert] größer sein als a_1 [das tumorfreie Hirn Thorwart]). Steckt nun in dem tumorfreien Hirn Bürkert eine Hirnschwellung? Das läßt sich auf diese Weise nicht feststellen; denn bei einem sich entwickelnden Hirntumor sind zwischen Tumor und Hirn folgende Reaktionen möglich: 1. es geht in der Zeiteinheit so viel Hirngewebe zugrunde, als sich Tumorgewebe entwickelt; dann kommt es zu keinem Mißverhältnis zwischen Raum und festem Inhalt: die Differenzzahl bleibt normal; oder 2., der sich entwickelnde Tumor bringt mehr Hirngewebe zugrunde, das Gehirn reagiert mit atrophischen Prozessen. Dann wird die Differenzzahl größer; es kommt natürlich erst recht zu keinem Mißverhältnis zwischen Raum und festem Inhalt. Oder 3., worunter diese drei Fälle fallen, es entwickelt sich im Schädelinnenraum mehr Tumorgewebe als in der Zeiteinheit Hirngewebe zugrunde geht (expansives Wachstum des Tumors), oder das Gehirn reagiert mit aktiver Volumensvergrößerung: Hirnschwellung. 3a und 3b können sich kombinieren; eine niedere Differenzzahl kann also durch 3a und 3b oder beides zusammen erzeugt werden: aus diesem Grunde ist es unmöglich, bei Thorwart und Bürkert auf diesem Wege anzugeben, ob eine aktive Schwellung bei einem vorliegt. Dies zu entscheiden wäre möglich, wenn man das spezifische Gewicht von Hirngewebe und Tumorgewebe kennen würde; dann könnte man durch Multiplikation mit den gemessenen Hirn- und Tumorf lächen (die Dicke der Schnitte ist überall gleich!) das absolute Gewicht für Hirn und Tumor getrennt bestimmen. Der Sinn dieser Überlegungen ist klar: und er ließe sich an jedem frischen Fall von Hirngeschwulstsektionen verifizieren, wenn man entweder direkt das absolute Gewicht von Hirn minus Tumor und Tumor getrennt bestimmen würde oder zweitens indirekt, wenn man den Tumor in seiner topographischen Beziehung lassen will, von beiden das spezifische Gewicht, wozu ganz kleine Stückchen genügen, mit Hilfe dessen und der durch die Frontalschnitte ermittelten Flächensummen das absolute Gewicht von Hirn und Tumor getrennt zu bestimmen sind. Wenn man nun bei Bürkert und Thorwart die Anschauung sprechen läßt, so kann man annehmen, daß bei Bürkert eine Hirnschwellung bestand wegen der relativen Kleinheit des Tumors gegenüber Thorwart, wo die Mächtigkeit des Tumors allein zur

Hirnvergrößerung hinreicht. Doch kann ich das zahlenmäßig nicht beweisen.

Daß aber schon ganz kleine Tumoren zu starker Hirnschwellung führen können, dafür zeugt einwandfrei ein Fall der letzten Hirndruckarbeit von Reichardt (4), der Fall Niedermeier Therese. Es handelt sich hier um eine ganz kleine, **extradurale**, dem Clivus aufsitzende weiche Geschwulst. Der Tod erfolgte aus völligem Wohlbefinden heraus ganz plötzlich; eine Stunde vor dem Tod scheint ein leichter tonischer Krampfanfall bestanden zu haben; darauf klagte sie über leichte Kopfschmerzen und legte sich hin, stand aber nach einer Stunde wieder auf, um Kaffee zu trinken. Im Gehen wurde sie plötzlich blau im Gesicht, fiel um und war tot. Bei der Sektion ergab sich eine Differenzzahl von $\frac{1460 \text{ (Hirngewicht)}}{1490 \text{ (Raum)}} = 2\%$; ferner ein deutlicher Überdruck, da **kein Defizit** zwischen potentiell (1490 ccm) und tatsächlichem Rauminhalt (1490 ccm) vorhanden war.

Wenn jemand sagt, diese Kranke ist durch plötzlich entstandenen Druck des Tumors auf die Medulla oblongata getötet worden, so ist er nicht zu widerlegen, er erklärt aber nicht die starke Hirnschwellung, die unbedingt mit dem Tumor und dem jähen Ende in Zusammenhang gebracht werden muß und von der anzunehmen ist, daß sie rapid entstanden und innerhalb einer Stunde zum Tode führte. Denn mit einer Differenzzahl von 2% kann man in völligem Wohlbefinden nicht leben, ganz einfach deshalb, weil die zur Ernährung nötigen Blut- und Liquormengen bei einer so hochgradigen Volumensvermehrung des Gehirnes keinen Raum haben.

Breslauer äußert in seiner sehr lesenswerten Arbeit „Die Pathogenese des Hirndrucks“ (8), den vielleicht einmal sehr heuristischen Gedanken, Hirnschwellung und Hydrocephalus (wenigstens einen Teil der Hydrocephalusfälle bei Hirntumoren, vor allem solchen der hinteren Schädelgrube, die jedem mechanischen Erklärungsversuch trotzen), als „biologische Reaktion“ auf eine Stufe zu stellen, und die erstere als „Vermehrung der gebundenen Hirnflüssigkeit“, den letzteren als „Vermehrung der freien Gewebsflüssigkeit“ zu bezeichnen. Er schreibt: „Wie die Stauungspapille, so findet sich erfahrungsgemäß auch der sekundäre Hydrocephalus besonders früh und oft bei Raumbeengungen unterhalb des Tentorium. Eine Folge davon ist die ebenfalls durch Erfahrungen bestätigte Regel: Die Raumbeengung der hinteren Schädelgrube führt besonders früh und besonders häufig zu echtem allgemeinem Hirndruck.“

Es wäre von besonderem Interesse, zahlenmäßig festzustellen, ob auch die Zunahme der gebundenen Flüssigkeit, die „Hirnschwellung“, dieselbe Abhängigkeit von der hinteren Schädelgrube zeigt wie der Hydrocephalus.

Wie dem auch sei, die hintere Schädelgrube steht in engster Beziehung einerseits zu den „biologischen“ Reaktionen des Gehirnes, andererseits zur Stauungspapille.“

Vorliegende Tumoren weisen sämtlich keinen Hydrocephalus auf; sie stellen auch keine Raumbeengung unter dem Tentorium dar. Dies war der Fall bei Niedermeier Therese, wo der winzige Tumor zu einer sehr starken Volumensvergrößerung, der einen „biologischen Reaktion“ in kürzester Zeit geführt hat. Zu einem Hydrocephalus, der „zweiten biologischen“ Reaktion, führte ein Tumor, den Arthen unter dem Titel „Hirngeschwulst und psychische Sörung“ aus der Würzburger Klinik veröffentlicht hat (10). Der auch klinisch sehr interessante Fall ist dort ausführlich besprochen. Die physikalische Hirnsektion ergab kurz folgendes:

Schädelinnenraum: 1510 ccm; Gewicht des ganzen Hirns: 1343 g.

Differenzzahl: $\frac{1343}{1510} = 11\%$.

1. Glas 200 ccm, spez. Gewicht 1035 g

2. „ 30 „ „ „ 1005 „

Der potentielle Inhalt der Schädelhöhle ist also 1510 ccm, der tatsächliche Inhalt der Schädelhöhle beträgt:

1. Ganzes Gehirn: $1343:1040 = 1291$ ccm

2. Dura $58:1100 = 53$ „

3. 1. Glas 200 „

4. 2. Glas 30 „

Sa.: 1574 ccm.

Differenz zwischen potentiellern und tatsächlichem Inhalt als 64 ccm, d. h. es bestand ein Überdruck von 4%.

Der walnußgroße Tumor saß in der linken Kleinhirnhemisphäre und war ein stark regressiv veränderter Konglomerattuberkel. Er hatte zu keiner Hirnswellung geführt (Differenzzahl 11%), dafür zu einem starken Hydrocephalus internus. Dieser läßt sich auf keine Weise mechanisch erklären. Reichardt schreibt darüber in der Dissertation selbst: „Es läßt sich also mit völliger Sicherheit sagen, daß eine mechanische Kompression des 4. Ventrikels oder auch namentlich des Aquädukts nicht angenommen werden kann Wenn die Geschwulst den weit verbreiteten Hydrocephalus internus verursacht hat, so ist anzunehmen, daß sie es vielmehr im Sinne einer allgemeinen Irritation des Gehirnes¹⁾, als auf freiem mechanischem Wege, getan hat.“ Das ist dasselbe wie die zweite biologische Reaktion Breslauers. Um einen angeborenen Hydrocephalus konnte es sich bei dem Falle von Arthen nicht han-

1) Vom Verf. gesperrt.

deln, da der Schädelinnenraum sich nach der Riegerschen Tabelle nicht nur nicht zu groß, sondern um 3 % zu klein erwies¹⁾.

Wie wichtig die physikalische Hirnsektion gerade beim Hirndruck ist, ergibt sich ferner daraus, daß sie geeignet ist, auch die Frage der Kompressibilität des Gehirnes zu beantworten. Reichardt hat in der Arbeit von 1905 (5) bereits einwandfrei bewiesen, daß das Gehirn kompressibel ist, und unter Umständen sehr stark. Der erste dort angeführte Fall Emil Stöcklein (ungefähr zweikleinhirn großer Tumor im rechten Hinterhauptslappen) hatte einen Schädelinnenraum von (höchstens) 1500 ccm. Das Hirngewicht betrug 1725 g. Daraus ergibt sich eine Differenzzahl von $\frac{1725}{1500} = \text{negativ } 15$. Nimmt man,

wie gewöhnlich, ein spezifisches Gewicht von 1040 zur Berechnung des Volumens dieser Hirnmasse von 1725 g an, so ergäbe sich daraus ein Hirnvolumen von $1725:1040 = 1658$ ccm. Es ist aber klar, daß ein Raum von 1500 ccm keinen Raum von 1658 ccm einschließen kann; mit zwingender Notwendigkeit folgt daher, daß das Gehirn Stöcklein im Leben in der Schädelkapsel, **die nicht perforiert war**, so stark zusammengepreßt sein mußte, daß es nur einen Raum von 1500 ccm (oder noch weniger, da sich ja auch noch etwas Flüssigkeit in der Schädelhöhle befinden mußte) einnahm; das **spezifische Gewicht** mußte danach mindestens $1725:1500 = 1150$ betragen. Welche **Expansionskraft** mußte in diesem Gehirn in vivo herrschen! Mag man nun theoretisch an dem Satz festhalten, daß das „zentral nervöse Gewebe wegen seines Reichtums an Wasser im Sinne der Physik inkompressibel sei, daß nur Wasser aus den festen Teilen ausgedrückt zu werden vermag (Krehl (9))“. Diese theoretische Unterscheidung, von der ich aber mit Breslauer übereinstimme, daß sie unhaltbar ist, ist viel weniger wichtig als die hier zahlenmäßig erwiesene Tatsache der Kompression des Gehirns und ihrer quantitativ ermittelten Intensität; die *conditio sine qua non* für beides war und ist auch bei jedem neuen Fall die Bestimmung des Schädelinnenraums.

Der Fall Niedermeier Therese zeigte, in wie kurzer Zeit der Hirndruck sich entwickeln kann. Dies kann sich, wie Reichardt ausführt, aber nicht nur bei Hirntumoren ereignen, sondern auch bei

1) Wie wichtig wäre es doch, diese Beziehungen der hinteren Schädelgrube zu Hirnschwellung und Hydrocephalus bei Hirntumoren an einem größeren Material zu prüfen! Die Aufnahmezahl an Hirntumoren beträgt in der Würzburger Psychiatrischen Klinik 0,3% (nach einer Statistik über 4000 Aufnahmen durch E. Marx), also eine ganz verschwindende Zahl. Ohne die Mitarbeit anderer Kliniken und Institute werden deshalb diese so wichtigen Fragen niemals geklärt werden können.

vielen anderen Krankheiten, bei Hämorrhagien, Krankheiten der inneren Medizin, selbst bei solchen Hirnerkrankungen, die mit Schwund einhergehen können, wie die progressive Paralyse, die senilen Hirnveränderungen usw. In diesen Fällen, wenn sich das Gehirn nicht schon durch die niedere Differenzzahl vergrößert zeigt, sind es die flüssigen Bestandteile des Schädelinnenraums, die sich rasch vermehren und das Zuviel bei der Sektion bedingen. Ein Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Inhalt nach der positiven Seite besagt also nicht ohne weiteres, daß ein chronischer Hirndruck im Leben bestanden habe. Ob akuter oder chronischer Hirndruck können nur die klinischen Symptome und ihr zeitliches Auftreten entscheiden. Dieser, bei vielen anderen Krankheiten als der klassischen Hirndruckkrankheit (Tumor) zu erhebende Befund, ist ebenso geeignet, die Brauchbarkeit der Methode zu erweitern als in ihrer ausschließlichen Bedeutung für die Hirntumoren einzuschränken.

Unumgänglich nötig ist ein genaues Arbeiten bei der Sektion, wenn man nicht die schwersten Fehler begehen will. Karotiden und Juguläres müssen unterbunden sein, Verluste von Blut und Liquor während des Aufsägens des Knochens und Herausnahme des Gehirns möglichst vermieden werden: Weichteile und vor allem blutende Muskulatur des vor- und zurückgeschlagenen Weichteillappens abgedichtet sein. Der Zeitpunkt der Sektion p. m. ist sehr in Erwägung zu ziehen. Auf alles das hat Reichardt schon hingewiesen. Daß bei allen diesen Maßnahmen immer noch die Gefahr des Nachströmens von Liquor und Blut aus der Rückgrathöhle und den nicht unterbundenen Vertebrales besteht, ist zuzugeben. Der Wert der Methode ist deshalb nicht in Zweifel zu ziehen; sie erweist sich, in einem größeren Material, immer wieder von neuem brauchbar.

Was aber vielleicht in erster Linie geeignet ist, an der Brauchbarkeit der Methode, dem Problem des Hirndrucks beizukommen, Zweifel zu erwecken, ist folgendes: Das Wort Hirndruck ekphorisiert in einem jedem sofort die Begriffe „wirkende Kräfte“, „dynamisch“ „Leben“. Wie soll man, so könnte man sich fragen, dem toten Gehirn noch Schlüsse erlauben auf die Kräfte, die im Leben in ihm wirksam waren? Wo ist die Kraft, die im Leben durch Druck auf die Medulla oblongata den Puls verlangsamte und die Atmung dyspnoisch machte, die den Kopf des Sehnerven in den Bulbus vortrieb; wo ist jene furchtbare Expansionskraft, die den harten Schädelknöchel usurierte und verdünnte?

Wie soll man sie nach dem Tode, nach Aufhören jeglicher Bewegung und Ausgleich der Spannungsunterschiede noch messen können? Es ist möglich, daß hier der Schlüssel liegt zu der Tatsache, daß man

sich zur Erforschung des Hirndrucks immer wieder des Experiments am lebenden Tier, der Operationen am lebenden Menschen bediente und darauf verzichtete, das tote Gehirn zu befragen. Dazu ist zu sagen: Allerdings das Gehirn ist tot; was wir bei dieser Art des Sezierens machen, ist, der Methode nach, rein mechanisch: wir messen den Schädelinnenraum mit Wasser, wägen die Masse des Gehirns und lesen die Flüssigkeitsmengen am graduierten Meßzylinder ab. Aber das Zueinander-in-Beziehung-setzen dieser Faktoren läßt uns rückschließen auf die Kräfte, die im Leben wirkten. Eine Differenzzahl von 0 % hat etwas sehr Anschauliches, ebenso das rechnerisch ermittelte Ergebnis: Dieser Schädelinnenraum enthält um 4 % mehr, als darin Platz hat. Ich erinnere nochmals an den Fall Emil Stöcklein mit seiner ungeheuer vermehrten und bis auf das spezifische Gewicht 1150 zusammengedrückten Hirnmasse. Wenn auch direkt das Maß dieser zusammenpressenden und ebenso hohen expandierenden Kräfte nicht zu messen

war, so ermöglichte der Quotient
$$\frac{\text{Hirngewicht}}{\text{Schädelinnenraum}} = \frac{1750}{1500} =$$

negativ 15 ein indirektes Maß für diese Kräfte. Gewiß, der Hirndruck ist kein mechanisches, sondern ein dynamisches Problem. Es wäre freilich befriedigender, die Kraft oder die Arbeit zu kennen, die ein entstehender oder wachsender Hirntumor leistet. Diese einmal direkt zu messen, wird das Endziel der Erforschung des Hirndrucks sein müssen. Wenn es auch noch in weiter Ferne liegt, ist es kein Zweifel, daß die biologische Wissenschaft es erreichen wird. Ich darf hier vielleicht an die Geschichte der am weitesten vorgeschrittenen Naturwissenschaft, der Physik, erinnern, die hart am Ziele ist, eine rein dynamische Wissenschaft zu sein: Nichts mehr in den heutigen Theorien von träger Masse und leerem Raum, sondern nur noch Kraft und Bewegung im Äther. Wie weit aber auch bei ihr der Weg von Newton mit seinem leeren Raum, den trägen Massen, den Fernkräften, der Corpuskulären Lichttheorie bis zum System der Dynamik und der elektromagnetischen Lichttheorie von Heinrich Hertz (11). Erreicht aber hat sie dieses Ziel, weil sie von Anfang an exakt war, d. h. **mathematisch**. Die Biologie ist dagegen noch weit zurück, aber es ist dasselbe Ziel, dem sie auf demselben Wege zustrebt. Um ein biologisches Problem, wie den Hirndruck, der in erster Linie ein physikalisches ist, zu meistern, bedarf es unbedingt exakter Methoden. Da es noch unmöglich ist, den Vorgängen des Hirndrucks dynamisch beizukommen, aber diese mechanische Methode am toten Gehirn es ermöglicht, ein indirektes Maß dieser Kräfte zu bekommen, so ist es bis auf weiteres nötig, den Raum des Schädelinnenraums mit Wasser zu messen, die Masse des Gehirns mit der Wage zu wägen, die

Flüssigkeitsmengen am graduierten Meßzylinder abzulesen, und die so gewonnenen Resultate miteinander in Beziehung zu setzen. Auch sonst in der Pathologie ist das wenigste dynamisch: auch die Ophthalmologen messen nicht die Größe der Kraft, die den Sehnervenkopf vortreibt, sondern die Wegstrecke, die sie vorgetrieben ist. Auch irgendein sich im Gewicht ausdrückender Atrophiegrad irgendeines Organs, z. B. des Herzens, ist nur ein sehr indirektes Maß für die Kraft, deren das Herz noch zu Lebzeiten fähig war. Exakt aber muß die Methode auf alle Fälle sein, ihre Ergebnisse müssen sich in Zahlen niederlegen lassen, wenn sie Anspruch erhebt, eine wissenschaftliche zu sein. Das hat Kant klar ausgesprochen in dem Satze (13): „Ich behaupte aber, daß in jeder besonderen Naturlehre nur so viele eigentliche Wissenschaft angetroffen werden könne, als darin Mathematik anzutreffen ist“.

Damit ist nicht gesagt, daß das Problem des Hirndrucks nur quantitativ zu behandeln und zu lösen sei. Die Erforschung der qualitativen Vorgänge in der Hirnsubstanz ist ungleich wichtiger. Schon lange und von vielen beschritten und bis jetzt mit glänzendem Erfolge, ist der histologische Weg dahin. Ein zweiter liegt noch ganz im Dunkeln, kaum der Anfang ist zu sehen. Dieser, der kolloidal-chemische, wird es sein, der einmal Aufschluß geben wird über das Wesen der Lebensvorgänge im Gehirn, die das Entstehen und Wachsen eines Hirntumors begleiten und jene eine eigentümliche Reaktionsform des Gehirns bedingen, die von Reichardt Hirnschwellung genannt ist, deren Wesen (essentia) noch ebenso dunkel wie ihr Vorhandensein (existentia) sicher ist.

Von den Grenzen der Leistungsfähigkeit der Methode war bereits die Rede; sie liegen in ihrer Natur und sind die Grenzen jeder Methode, die an totem Material arbeitet. Nur der augenblickliche Stand der Dinge im Moment des Todes ist ihr zugänglich. Sie kann daher die übrigen Forschungswege dieses Problems nicht ersetzen, aber sie ergänzt sie in wichtigen Punkten, und manche Fragen sind nur ihr allein zugänglich. Erst alle Wege führen zusammen ans Ziel, keiner allein. Es ist aber kein Zweifel, daß der von Reichardt angegebene Weg zum Schaden von der Lehre vom Hirndruck bisher vernachlässigt wurde und daß die Führung darin größtenteils das Tierexperiment hatte, genau und ebenso zum Nachteil wie bei einem noch ungleich wichtigeren Problem, dem der Großhirnlokalisation.

Literatur.

1. Spielmeier, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. Berlin, Springer. 1911. S. 48.
2. Rieger, Über die Beziehungen der Schädellehre zur Physiologie, Psychiatrie und Ethnologie. Würzburg, Stahelsche Verlagsanstalt. 1882.
3. Reichardt, Über die Untersuchungen des gesunden und kranken Hirns mittels der Wage. Arbeiten a. d. Psychiatr. Klinik zu Würzburg. Jena, Fischer. 1. 1906. S. 79 ff.
4. Derselbe. Untersuchungen über das Gehirn. III. Teil: Die physikalischen Eigenschaften und Zustandsänderungen des Gehirns und die Flüssigkeitsverhältnisse in der Schädelhöhle. Ebenda. 8. 1914. Der Hirndruck S. 444—465.
5. Derselbe. Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende Art der Hirnschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. 28. Bd., 306 ff.
6. Rosenfeld, Die Theorie des Hirndrucks. Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg. Allgemeiner Teil. 2. Abteilung.
7. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Spezielle Pathologie und Therapie. 9. Bd., 2. Teil, S. 35.
8. Breslauer, Die Pathogenese des Hirndrucks. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. 1918. 30. Bd. 4. und 5. Heft. S. 615 ff.
9. Krehl, Pathologische Physiologie. Der Hirndruck. S. 267—273. 9. Aufl. Leipzig, Vogel. 1918.
10. Arthen, Hirngeschwulst und psychische Störungen. Ein kasuistischer Beitrag. Inaug.-Dissertation. Würzburg 1914.
11. Hertz, Die Prinzipien der Mechanik. Herausg. v. P. Lenard. Einleitung. Leipzig, Joh. Ambros. Barth. 1910.
12. Scheffers, Lehrbuch der Mathematik für Studierende der Naturwissenschaften usw. Eine Einführung in die Differenzial- und Integralrechnung. 3. Aufl. Leipzig, Verlag von Veith & Co. S. 256.
13. Kant, Metaphysische Anfangsgründe der Naturwissenschaft. Herausgegeben von Dr. Otto Buek. Der philos. Bibliothek Bd. 48 b.
14. Lewandowsky, Die Funktionen des Zentralnervensystems. Ein Lehrbuch Jena, Gustav Fischer. 1907.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald
(Direktor: Prof. Dr. Schröder.)

Beitrag zur Frage der Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse.

Von

Prof. Dr. W. Vorkastner,
Oberarzt der Klinik.

Die Rückenmarksveränderungen der progressiven Paralyse haben in früherer Zeit mannigfache Bearbeitung gefunden, seit Westphal der Ältere in der Mitte des vergangenen Jahrhunderts mitteilte, daß sich in Fällen, deren psychisches Bild dem der Paralyse entspreche, eine graue Degeneration der Hinterstränge finden kann (1863). Es liegt eine große, nach Alzheimer sogar fast unübersehbare Literatur vor; wie dieser Autor zugleich hervorhebt, ein Hinweis auf Beurteilungsschwierigkeiten. Alzheimer hat in der gleichen Arbeit — der bekannten großen Paralysearbeit — die Histopathologie der Paralyse in so kennzeichnender Weise festgelegt, daß die anatomische Diagnose einer Paralyse heutzutage als verhältnismäßig einfach gelten darf. Die strittigen Punkte der Rückenmarksveränderungen, speziell der Faserveränderungen sind jedoch nicht beseitigt worden. Alzheimer hat auch hier durch Untersuchung der feineren histopathologischen Verhältnisse Wertvolles beigetragen und seine Ansichten niedergelegt, äußert jedoch — wenigstens hinsichtlich eines Punktes, nämlich der Beziehungen der Hinterstrangsveränderungen zur Tabes — den Wunsch nach weiteren Untersuchungen. Den Abweichungen vom Bilde der Tabes sei nach wie vor aufmerksame Beobachtung zu schenken. Seit der Alzheimerschen Arbeit scheint zudem — vielleicht auf Konto des nunmehr feststehenden histopathologischen Hirnbefundes der Paralyse — das Interesse an den Rückenmarksveränderungen, speziell den Strangveränderungen, abgenommen zu haben. Die Veröffentlichungen fließen spärlich. Es erscheint deshalb nicht unlohnend, immer wieder einmal eine zur Verfügung stehende größere oder geringere Anzahl von Rückenmarkspräparaten der Paralyse genauer zu durchmustern.

Auf die gesamte vorliegende Literatur gehe ich nicht ein. Die Knappheit des Raumes verbietet heutzutage an sich Betrachtungen ab ovo. Solche entsprechen auch nicht dem nicht abschließenden Charakter der nachfolgenden Mitteilungen und erübrigen sich um so mehr, als vor dem Kriege Kinichi Naka eine ausführliche, freilich in einigen Punkten ergänzungsbedürftige Darstellung der historischen Entwicklung der Frage gegeben hat.

Erwähnen will ich nur von vornherein, daß einen Kardinalpunkt der Erörterungen die schon oben berührte Streitfrage bildet, ob die Hinterstrangserkrankung der Paralyse der Tabes entspricht. Eine Reihe von Autoren hat einen Unterschied gegenüber Tabes statuiert: von deutschen Autoren vor allem Fürstner, dem wir ausführliche Arbeiten über das in Frage stehende Gebiet verdanken, von französischen Autoren Pierre Marie. Auf der anderen Seite ist eine Reihe von Autoren — ich nenne nur Nageotte und Sibelius — für die Identität der beiden Hinterstrangsprozesse eingetreten. Ich komme auf die Frage später eingehend zurück. Im Laufe der Ausführungen wird auch Gelegenheit sein, Weiteres aus der Literatur zu erwähnen.

Für eigene Untersuchungen standen mir 24 paralytische Rückenmarke zur Verfügung; zumeist in Formol gehärtete und chromierte Stücke aus Hals-, Brust- und Lendenmark¹⁾. Für einen Teil der Fälle lag auch die Möglichkeit eines Studiums an Nißl-Präparaten vor. Angesichts der Tatsache, daß die feineren histopathologischen Veränderungen des paralytischen Rückenmarks bereits durch Alzheimer hinreichend klargelegt worden sind und hier Zweifel kaum bestehen, während die Faseränderungen noch mancherlei Meinungsverschiedenheiten unterliegen, richtete sich jedoch mein Augenmerk im wesentlichen auf diese²⁾.

In allen 24 Fällen fanden sich unzweifelhafte, wenn auch nicht selten zarte Veränderungen schon im Markscheidenpräparat. Diese Frequenz entspricht früheren Angaben. Von Autoren der früheren Zeit erhob Voisin bei 100 Fällen 80mal einen positiven Befund,

1) Dazu kamen noch einige, nach Abschluß der Arbeit beobachtete nicht mehr zur Verrechnung gelangte Fälle, die ich aber gelegentlich in Anmerkungen mit hereinziehen werde. Sie ändern die Resultate im allgemeinen nicht.

2) Das an sich nicht große Material besitzt jedenfalls den Vorzug, daß in allen Fällen die Diagnose der Paralyse histologisch einwandfrei sichergestellt ist, was für das bei weitem größere Material einer Reihe früherer Arbeiten bei dem damaligen Kenntnisstande nicht möglich war.

Fürstner bei 145 Fällen 134mal, von Autoren neuerer Zeit, welche auch die Marchi-Methode zu Rate zogen, Gaupp in 36 Fällen 35mal — der eine übrigbleibende Fall war nicht nach der genannten Methode untersucht —, Sibelius in 25 Fällen jedesmal, Kinichi Naka in 43 Fällen 42mal. Fürstner hat selbst die Vermutung ausgesprochen, daß seine und Voisins Fehlbefunde durch die Anwendung der Marchi-Methode noch an Zahl herabgemindert worden wären. Diese Vermutung erscheint durch die Erfahrung der letztgenannten Autoren bestätigt.

Vorderseitenstrangveränderungen lagen in 20 meiner Fälle vor, in 4 Fällen vielleicht etwas fraglich.

Die Fragen, die sich hier erheben, sind folgende:

1. Ist die Degeneration auf das Gebiet der Pyramidenbahnareale beschränkt? und
2. handelt es sich um primäre Rückenmarksveränderungen, oder stehen die Veränderungen sekundär in Zusammenhang mit solchen im Gehirn?

Die zweite Frage wird besonders dann aufgeworfen werden müssen, wenn die erste Frage bejaht wird.

Ad. 1 sei nur kurz an die Tatsache erinnert, daß eine Abdrängung der Pyramidenseitenstrangbahnen von der Rückenmarksperipherie durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen erst in oberen Abschnitten des Rückenmarks statthat. Im Lendenmark liegt die Pyramidenseitenstrangbahn als ein allmählich sich in tieferen Segmenten von der grauen Substanz des Hinterhorns ablösendes, teilweise annähernd rechtwinkliges Dreieck der Rückenmarksperipherie voll an. Erst im Brustmark schiebt sich die Kleinhirnseitenstrangbahn nach und nach als ein schmaler Saum zwischen Pyramidenbahn und Peripherie, zuerst ventral, wobei aber Pyramidenfasern im ganzen unteren Teil der Kleinhirnseitenstrangbahn beigemischt sind. Es folgt, daß die Pyramidenbahn auch noch in einem größeren Teil des Brustmarks die Peripherie mit mehr oder minder starken Anteilen berührt, bzw. ihr nahezu anliegt. Nach einer Abbildung von Ziehen liegt ihre äußere Grenze im mittleren Brustmark der Peripherie noch sehr nahe. Erst im oberen Brustmark und Halsmark zeigt die Abdrängung der Pyramidenbahn durch die Kleinhirnseitenstrangbahn ihre volle Ausbildung. In den oberen Halsmarkpartien rückt die erstere in der dem Apex des Hinterhorns benachbarten Region vorübergehend wieder an die Peripherie heran.

Die vordere Abgrenzung ist etwas strittig. Flechsig's Maximalvordergrenze liegt in einer Frontallinie, die durch den dorsalen Rand der Commissura grisea post. bzw. durch die Seitenhörner gezogen wird. Ziehen meint, daß das Pyramidenbahnareal manchmal noch weiter nach

vorn reiche; er bezeichnet die Frontallinie des Dorsalrandes der Commissura alba anterior als maximale Grenze.

Im Halsmark tritt auch die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn maximal hervor. Sie verliert sich in der Regel im mittleren Brustmark. Sekundäre Degenerationen des entsprechenden Gebietes unterhalb dieser Höhe bei Rückenmarksverletzungen sind bekanntlich auf andere Bahnen fraglicher, vermutungsweise endogener Natur zurückgeführt worden (Löwenthals Sulcomarginalbündel); doch ist allem Anschein nach gerade diese Bahn mannigfachen Variationen unterworfen. Erstens einmal ist der Anteil der Pyramidenfasern an der Bildung der Seitenstrangbahn und der Vorderstrangbahn ein sehr verschiedenartiger. Ausnahmsweise können die Pyramidenvorderstrangbahnen ganz fehlen; dann kreuzen demgemäß alle Pyramidenfasern auf die andere Seite hinüber. Asymmetrien kommen vor, die hier stärker hervortreten, als bei den Pyramidenseitenstrangbahnen, da sie relativ, d. h. im Verhältnis zum Querschnitt größer sind (Ziehen). Sodann kann aber die Pyramidenvorderstrangbahn bereits im Halsmark endigen, und andererseits sind Fälle sekundärer Degeneration beschrieben, in denen sie bis zum Conus terminalis hinab verfolgbar war (Dejerine und Thomas).

Beachtlich ist ferner, daß manchmal auch bei sekundären Degenerationen die Grenzen der Pyramidenseitenstrangbahnen in geringem Grade überschritten werden. Ausdrücklich wird das von Homèn hervorgehoben. Man kann es zuweilen auch auf Abbildungen von sekundären Degenerationen recht gut erkennen. So findet sich z. B. die sogenannte „seitliche Grenzschrift“, die das Pyramidenbahnareal von den Hinterhörnern trennt, mit in die Degeneration einbezogen. Vor allem ist daran zu denken, daß im Brustmark, da, wo die Kleinhirnseitenstrangbahnen noch wenig ausgebildet sind, auf diese Weise leicht ein Heranrücken des Degenerationsgebietes an die Rückenmarksperipherie erfolgen kann. Derartige leichte Grenzüberschreitungen werden auf Vorgänge zurückgeführt, die sich eventuell sekundär in der Umgebung des Degenerationsprozesses abspielen: Nach Homèn greifen die reaktiven Veränderungen der Neuroglia zuweilen über das eigentliche Degenerationsgebiet hinaus, und infolge später eintretender Schrumpfungsvorgänge leiden dann durch Druck die Nervenfasern der unmittelbaren Nachbarschaft.

Schließlich sei auf Vorkommnisse aufmerksam gemacht, die zur irrtümlichen Annahme von Grenzüberschreitungen oder diffusen Degenerationen Anlaß geben können. Das sind einmal belanglose Randdegenerationen oder vielleicht besser gesagt Pseudoranddegenerationen. Bei solchen Aufhellungen ist teilweise an „Lymphstauungen“ gedacht worden; wahrscheinlicher ist, daß sie als Kunstprodukte, als

Einwirkung der Formolhärtung des Materials aufzufassen sind. Sie können eine ziemliche Breite erlangen. Wo sie im Seitenstrang vorhanden sind, kann leicht ein Überschreiten der Grenzen nach den Seiten oder vornseitlich vorgetäuscht werden. Besonders kann auch im untersten Teil des Rückenmarks, wo die Vorderseitenstränge nur schmal sind, der Eindruck einer mehr diffusen Degeneration hervorgerufen werden. Auf diese Fehlerquelle ist auch von Kinichi Naka hingewiesen worden.

Eine „diffuse“ Degeneration kann auch dann zuweilen vorgetäuscht werden, wenn die Degeneration im Pyramidenbahnareal nur schwach ist, mehr zerstreute Fasern betrifft und sich dann unscharf in die Umgebung verliert. Etwas Derartiges mag Homén im Auge haben, wenn er mit Bezug auf die Sibeliusschen Befunde schreibt: „In den übrigen 6 Fällen fanden sich anscheinend mehr diffuse, allerdings wenig ausgeprägte Veränderungen vor, welche auf die Seiten- und Hinterstränge beschränkt, wohl meistens typische paralytische Veränderungen darstellten. Er betont gleich darauf, daß die typischen Vorderseitenstrangveränderungen sich auf das Gebiet der Pyramidenbahnen beschränkten.

In fast allen von mir untersuchten Fällen lagen die unzweifelhaften, ausgesprochenen Degenerationen in den Pyramidenbahnarealen.

Bisweilen lag in allen Höhen das Bild einer doppelseitigen Pyramidenbahndegeneration mit Aussparung der Kleinhirnseitenstrangbahnen und Beteiligung der ungekreuzten Bahnen in den Vordersträngen vor, in besonders scharfer Ausprägung und Beschränkung in einem Fall von juveniler Paralyse. In anderen Fällen waren die letztgenannten Bahnen frei. Zu dieser Gruppe zählen insgesamt 4 Fälle; 2 davon zeigten Vorderstrangdegeneration. In einem weiteren Fall der Art trat eine solche auf einer Seite stärker hervor, schien auch stellenweise ganz zu fehlen, ohne daß dabei eine deutliche Mehr- bzw. Minderbeteiligung der entgegengesetzt liegenden Seitenstranganteile zu konstatieren war. Gelegentlich war erkennbar, daß die Pyramidenvorderstrangbahn am vorderen Rande noch nach der Seite umbiegt, wie das auch Kinichi Naka hervorhebt¹⁾. In weiteren Fällen lag auch

1) In einem der später beobachteten Fälle fand sich ebenfalls nur eine Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn auf einer Seite. Dabei war — ganz analog wie in einem Falle von Kinichi Naka — der Vorderstrang auf einer Seite breiter und vorgewölbt, so daß an ein Fehlen der Pyramidenvorderstrangbahn auf der nichtdegenerierten Seite zu denken war.

eine doppelseitige Pyramidenbahndegeneration in allen Höhen des Rückenmarks vor; aber es zeigte sich eine Abnahme nach oben hin, etwa so, daß die stärkste Degeneration im Lendenmark saß, während das Brustmark schwächere, das Halsmark noch schwächere aufwies. Dieses Verhalten war in 2 Fällen vorhanden.

In noch anderen Fällen betraf die Pyramidenbahndegeneration nicht alle Höhen des Rückenmarks. Auch hier zeigte sich — wenigstens im groben — das Verhalten, daß die Stärke der Degeneration nach oben hin abnahm. Immer war das Lendenmark betroffen, das Brustmark bot geringere oder keine Aufhellungen; das Halsmark war häufiger ganz frei. Abweichungen von dieser Regel ließen sich gelegentlich beobachten; doch immer dann, wenn die Degenerationen an sich schwach waren; sie traten dann gelegentlich auf höher gelegenen Schnitten wieder deutlicher hervor. Inwieweit hier Färbungsunterschiede maßgeblich waren, ließ sich manchmal schwer sagen.

Nicht selten traten in diesen Fällen auch Differenzen in der Beteiligung der Seiten hervor. Zuweilen bei schwächerer Degeneration schon im Lendenmark, gewöhnlich aber erst im Brustmark, manchmal so weitgehend, daß bei schwacher Degeneration auf einer Seite diese auf der anderen Seite schwand. Sehr erhebliche Differenzen habe ich niemals beobachtet.

Überschreitungen des Pyramidenbahnareals konnten manchmal unschwer auf eine Täuschung durch „Randdegeneration“ zurückgeführt werden. Es schien dann die Pyramidenbahn vornseitlich etwas über das ihr zukommende Niveau hinauszureichen; bei näherer Betrachtung zeigte sich aber, daß der „ausladende“ Teil einer die ganze Rückenmarkspерipherie umfassenden Randdegeneration zugehörig war. Zuweilen wurde auch im Halsmark das Ausgespartsein der Kleinhirnseitenstrangbahnen durch eine derartige Randdegeneration mehr oder minder stark verwischt. Geringe Überschreitungen, die sich nicht so erklären ließen, sah ich nur vereinzelt.

Das Übrigbleibende erscheint auch unsicher hinsichtlich seiner Deutung. Manchmal erschienen im Halsmark die gesamten Vorderseitenstränge leicht aufgehellt; die Hinterstränge, soweit sie nicht Degenerationen zeigten, die Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahnen und in einem Fall auch ein schmaler Saum um die graue Substanz herum, hatten dunklere Tönung. Diese Befunde waren schwankend, traten an anderen Schnitten bei vorsichtiger Differenzierung nur schwach hervor (Anwendung der Kultschitzky-Methode), so daß an belanglose

Eigenarten in Verbindung mit färberischen Verhältnissen zu denken war. Weniger wahrscheinlich ist mir die Richtigkeit einer solchen Deutung für einen Fall, bei welchem die gesamten Vorderseitenstränge im Brustmark stärker aufgehellt erschienen; innerhalb dieser Aufhellung trat noch eine leichte beiderseitige Pyramidenseitenstrangdegeneration zutage. Es entstand so ein Bild, das dem bei der amyotrophischen Lateralsklerose ähnlich war, nur, daß bei dieser in der Regel die Pyramidenbahndegeneration stärker hervortritt. Dasselbe Verhalten, nur abgeschwächt, und mit Degeneration nur eines Seitenstranges zeigte auch noch ein anderer Fall; Andeutung eines färberischen Gegensatzes zwischen Hinter- und Seitensträngen noch zwei andere. In der Literatur ist öfters die Frage diffuser „myelitischer“ Veränderungen aufgeworfen worden (s. unten).

Im ganzen zeigten also die sicheren Veränderungen in den Seitensträngen einen systematischen, auf die Pyramidenbahnareale beschränkten Charakter. In einer Reihe von Fällen könnten sie ohne weiteres als sekundäre Degeneration, ausgehend von primären Hirnveränderungen, gedeutet werden. Gemeint sind speziell diejenigen Fälle, in denen gleichmäßige Degenerationen in allen Höhen des Rückenmarks vorhanden waren, ganz besonders solche, in denen auch die Pyramidenvorderstrangbahnen sich ergriffen zeigten. Eine solche Deutung ist aber in Fällen ohne eine derartige Degeneration in allen Höhen nicht ohne weiteres möglich. Denn, wie aus dem Obigen hervorgeht, sitzt hier anscheinend fast gesetzmäßig die stärkste Degeneration in den tieferen Abschnitten des Rückenmarks, um sich nach oben hin zu verringern oder zu verflüchtigen. Gleiches ist von früheren Autoren berichtet. Diese Tatsache scheint zunächst auf eine primäre Affektion der entsprechenden Fasern im Rückenmark hinzuweisen. Doch ist dieser Schluß nicht zwingend. Es besteht nämlich die Möglichkeit, daß bei schwächeren Hirnalterationen die Veränderungen sich zuerst in den distalsten, von den trophischen Zentren am weitesten abgelegenen Gebieten geltend machen.

Kinichi Naka teilt mit, daß man bei Marchi-Untersuchungen umgekehrt den Eindruck einer Abnahme von oben nach unten empfängt; das würde heißen, daß die jüngeren Stadien des Prozesses höher hinauf liegen, und würde sich mit obiger Annahme gut vertragen¹⁾. Beacht-

1) Ferner ist daran zu denken, daß die Abnahme nach oben hin nur eine scheinbare sein kann; soweit wir jetzt wissen, liegen die Pyramidenbahnanteile für die einzelnen Körperregionen, z. B. für die Beine, nicht in kompakten Bündeln

lich ist auch der von Naka mittelst der Marchi-Methode erhobene Befund regelmäßiger Veränderungen in den Vorderstranganteilen. Diese Befunde wären einer Nachprüfung wert. Der so vorzüglichen Marchi-Methode haftet der Nachteil an, daß sie eine sehr vorsichtige und kritische Beurteilung erheischt. Mein Material war leider zu einer Nachprüfung nicht geeignet. Sibelius hat darauf hingewiesen, daß sich bei serienweiser Untersuchung der in Betracht kommenden Teile häufiger Veränderungen der Pyramidenvorderstrangbahnen nachweisen ließen. Auf weitere im Sinne einer Sekundärdegeneration verwertbare Befunde komme ich weiter unten gelegentlich eines Zurückgreifens auf die ganze Frage zu reden.

Was die Hinterstrangsveränderungen betrifft, so stellt sich hier die oft erörterte Frage entgegen: Entsprechen sie dem Bilde der Tabes, oder zeigen sie deutliche Abweichungen von diesem? Diese Frage ist, wie gleich hervorgehoben sei, nicht ganz identisch mit der anderen Fragestellung: Ist — nach der bekannten Formulierung von Moebius — die Tabes eine Paralyse des Rückenmarks und vice versa die Paralyse eine Tabes des Gehirns? Zur Beantwortung der letzteren Fragestellung müssen außer den Faserveränderungen in den Hintersträngen auch die sonstigen pathologisch-anatomischen Verhältnisse im paralytischen Rückenmark herangezogen werden und schließlich auch ätiologisch-klinische Gesichtspunkte; denn es handelt sich hier um eine ätiologische Fragestellung. Die vollkommene Übereinstimmung des Hinterstrangsbildes mit dem der Tabes vorausgesetzt, könnten doch ätiologische Differenzen vorhanden sein. Dieser Gedankengang ist um so mehr naheliegend, als die spezifischen Krankheitsbedingungen in beiden Fällen sicherlich sehr ähnliche sind. Nach neueren Anschauungen (französische Autoren, O. Fischer, Erb, Ehrlich) kämen biologische Abwandlungen des Luesvirus in Betracht, die sich während des Aufenthaltes im Organismus bilden, oder Unterformen bzw. Spielarten der „Lues-nervosa-Erreger“, die bereits vor dem Eindringen in den Organismus vorgebildet waren¹⁾. Diese ähnlichen Bedingungen innerhalb des Areals, sondern sind für das ganze Areal verstreut; demgemäß würde bei isolierter Degeneration der Lumbalanteile die Degeneration im Halsmark eine ausgedehntere, aber schwächere sein, da hier die Fasern zerstreuter liegen.

1) Bezüglich des letzteren Punktes scheinen sich auch noch zwei Gedankengänge zu durchkreuzen, daß nämlich die Lues-nervosa-Erreger schon „im Laufe der Geschichte“ (Erb) vorgebildete, feststehende Spielarten sind oder daß sie sich „bei längerer Entwicklungszeit herausbilden, abzweigen“ (Er b), also noch jetzt.

könnten das gleiche anatomische Bild in den Hintersträngen zustande bringen. Die Trennung der beiden Fragestellungen ist von den Autoren nicht immer in genügender Schärfe vorgenommen.

Es erheben sich im einzelnen folgende Fragen:

Sind die Veränderungen überhaupt systematisch?

Betreffen sie in diesem Fall wie bei der Tabes die exogenen, ihre trophischen Zentren außerhalb des Rückenmarks habenden Hinterwurzelfasern (exogene Tabes nach P. Marie) oder endogenen Bahnen oder Binnensysteme (endogene Tabes nach P. Marie), entsprechen sie im ersteren Fall nach allen Richtungen der Tabes, oder sind beispielsweise endogene Bahnsysteme mitbetroffen, und zwar in stärkerem Maße wie bei der Tabes? Daß bei dieser die letzteren Bahnen nicht ganz verschont sind, ist schon durch die Formulierung des vorigen Satzes angedeutet. Es kommt hier erstens der Umstand in Betracht, daß auch in den endogenen Bahngebieten wohl sicherlich ein größerer oder kleinerer Teil von Wurzelfasern verläuft — keine Bahn ist wahrscheinlich ganz endogen oder ganz exogen —, und daß sich demgemäß bei Verstärkung des Prozesses oder bei entsprechenden Lokalisationen auch hier Aufhellungen zeigen können. Zweitens wäre der Umstand zu berücksichtigen, daß auch hier ein leises Überschreiten der Degenerationsgrenzen stattfinden kann in dem Sinne, wie es bei den Pyramidenbahnveränderungen gekennzeichnet wurde. Drittens ist aber a priori die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß gelegentlich der tabische Prozeß auch die Binnenbahnen oder ihre trophischen Zentren in der grauen Substanz affizieren kann. Sehen wir doch etwas Derartiges z. B. auch an den Vorderhornzellen.

Jedenfalls wird man sich zunächst über die Lagerung des Hinterwurzel- und der Binnensysteme Rechenschaft abzulegen haben. Das ist im einzelnen nicht immer ganz leicht, wenn einem selbst Tabespräparate in größerer Menge nicht zur Verfügung stehen und man sich mit den Mängeln von Abbildungen an Güte und Zahl abzufinden hat. Wenig brauchbar sind z. B. die Mikrophotogramme in der Darstellung der pathologischen Anatomie der Tabes von Homèn im Handbuch der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems von Flatau. Ein bedeutend besseres Bild gewinnt man aus den klaren, wenn auch etwas schematisierten Zeichnungen, die der alten Tabearbeit von Strümpell aus dem Jahre 1882 beigelegt sind.

Von endogenen Bahnen kommen ganz wesentlich die ventralen Hinterstrangsfelder in Betracht, deren vorwiegend endogene Natur

am meisten sichergestellt erscheint. Einerseits durch die Erfahrungen bei der Tabes, andererseits durch die bei Zerstörungen der Cauda equina. Unterstützend sind auch herangezogen worden Versuche am Kaninchen, welche durch Abklemmung der Bauchaorta eine Schädigung der grauen Substanz des Rückenmarks bewirkten; es fand sich hier ein schmaler Degenerationssaum in der weißen Substanz, welcher der grauen Substanz eng anlag und auch die den ventralen Hinterstrangsfeldern entsprechende Region einnahm. Freilich ist das Kaninchen eine zu tief stehende Tierart, als daß dieses Versuchsergebnis ohne weiteres auf die menschlichen Verhältnisse übertragen werden könnte.

Die hier weiter namhaft zu machenden Gebiete stehen erst an zweiter Stelle, weil es nach wie vor äußerst strittig ist, inwieweit sie endogener Natur sind oder aber die absteigenden Äste der Hinterwurzelfasern enthalten. Es sind: die Schultzeschen Kommafelder, das Dorsomedialbündel Redlichs oder ovale Feld von Flechsig und das dreieckige Feld von Philippe und Gombault im Sakralmark. Auf der einen Seite hält man alle diese Bündel für ein einheitliches, zusammenhängendes Gebiet, das die absteigenden Äste der Hinterwurzelfasern beherbergt (Flatau), von anderer Seite werden andere Anschauungen vertreten, sowohl hinsichtlich der Einheitlichkeit der Bahn als auch der Natur der konstituierenden Faserzüge im ganzen oder im einzelnen. So werden vielfach die Schultzeschen Kommafelder als ein gesondertes, absteigende Hinterwurzeläste enthaltendes Faserbündel angesprochen.

Dieses Bündel ist bekanntlich im oberen bis mittleren Brust- und unteren Halsmark an oder dicht an der Grenze von Gollischem und Burdachschem Strang gelegen, beginnt an der hinteren Kommissur und erreicht nicht ganz die hintere Rückenmarkspersipherie, wobei die Konkavität des Kommas nach außen sieht. Es hat sich öfters bis in das untere Dorsalmark, gelegentlich sogar bis zur Lendenanschwellung verfolgen lassen.

Das Dorsomedialbündel sammelt sich aus mehr zerstreut liegenden Fasern zunächst im unteren Brustmark an der hinteren Rückenmarkspersipherie, rückt dann an den dorsalen Abschnitt des hinteren Medianseptums und bildet im mittleren Lendenmark die bekannte ovale Figur; ihm schließt sich weiter unten eng das dreieckige Feld im Sakralmark an, welches vorn mit den ventralen Hinterstrangsfeldern zusammenfließt.

Bei den ventralen Hinterstrangsfeldern sind die Verhältnisse auch dadurch kompliziert, daß sie in den einzelnen Höhen des Rückenmarks nicht dieselbe Lage innehalten. Es ist natürlich wichtig, über die Lage in den einzelnen Höhenabschnitten genau orientiert zu sein, um nicht zu Fehlschlüssen zu gelangen. Überdies differieren die Angaben der Autoren hinsichtlich des näheren Verhaltens. Im Sakralmark grenzen die Felder

an die hintere Kommissur und beiderseitig an das Medianseptum. Auch im Lumbalmark sieht man sie bei der Tabes häufig aneinander grenzen und eine vollkommene Trennungsschicht zwischen der tabischen Degeneration und der hinteren Kommissur bilden. Jedenfalls aber schon im oberen Lumbalmark teilt häufiger ein schmaler Faserstreif zur hinteren Kommissur neben dem Medianseptum die ventralen Hinterstrangsfelder in zwei seitlich liegende Felder. Dieser Streif ist schon von Strümpell in seiner Tabesarbeit geschildert. Homèn äußert sich dahin, im Lenden- und Dorsalteil berührten die Felder kaum mehr das Septum, sondern seien mehr nach außen und hinten gerückt und bildeten zugleich eine schmale Zone (oder Fortsetzung) längs des inneren Randes der Basis oder des Halses der Hinterhörner. Andere Autoren lassen ohne Erwähnung des fraglichen Medianstreifens die Trennung erst in höheren Ebenen durch die Gollischen Stränge vor sich gehen (Ziehen sogar auch da nicht regelmäßig), was zum mindesten nicht für alle Fälle zutrifft. Ziehen zitiert aber eine Angabe Redlichs, wonach die endogenen Fasern im medialen Teil am wenigsten dicht stehen, und erklärt sich mit ihr einverstanden. Nach oben zu legen sich die Felder seitlich dem vorderen Teil des Hinterhornrandes an, von den Gollischen Strängen durch Fasern anderer Herkunft geschieden (vordere seitliche Felder Strümpells). Im Brustmark erscheinen sie mir teilweise — wenigstens nach einzelnen Degenerationsabbildungen —, recht schmal, bzw. reichlicher mit Hinterstrangsfasern durchsetzt zu sein, während sie im Halsmark wieder ausgesprochener hervortreten.

Über die Lagerung der hinteren Wurzelfasern braucht danach und überhaupt nichts Näheres gesagt zu werden.

Hinterstrangsveränderungen fanden sich in 17 meiner Fälle.

Schon im voraus sei bemerkt, daß die Veränderungen dem Bilde der Tabes meist außerordentlich ähnlich waren. Das nähere Aussehen der völlig oder fast völligen symmetrischen Degenerationen ließ ohne weiteres zu diesem Schluß gelangen. Ich bemerke hierzu, daß mein Material Fälle sogenannter Taboparalyse, d. h. von Paralyse mit längerem Vorhergang von Tabeserscheinungen, nicht enthielt.

Das Maximum der Veränderungen lag gewöhnlich im Lendenmark und im unteren Brustmark, während die übrigen Teile, das Brustmark und das Halsmark, geringere Veränderungen aufwiesen, oder abgesehen von Fortsetzungsdegenerationen frei waren. Manchmal erschien das obere Brustmark und das Halsmark wieder stärker befallen zu sein.

Auch im Lendenmark entsprach die Stärke der Veränderungen in der Regel höchstens einem mittleren Grade. Grobe Degeneration der gesamten Hinterstränge mit Schrumpfungsvorgängen und dem Folgezustand einer Abplattung der hinteren Rückenmarkspерipherie habe ich niemals beobachtet, was den Angaben früherer Autoren entspricht.

Andererseits auch nicht Fälle, in denen hier erst einzelne Wurzelgebiete affiziert waren, die also einem tabischen Initialstadium entsprochen hätten.

Relativ häufig zeigte sich das Verhalten, daß die sogenannten hinteren äußeren Felder frei, beziehungsweise sehr viel weniger befallen waren (als hintere äußere Felder bezeichne ich in Übereinstimmung mit früheren Autoren das Gebiet der hinteren medialen Wurzelzone Flechsigs ausschließlich des dem Dorsomedialbündel entsprechenden medialen Teils). Die Degenerationsfigur schnitt dann, wie man das bei Tabes so häufig sieht, nach hinten zu mit einer leicht konkaven Linie ab. Es ist eine Streitfrage, ob dieses Freibleiben daher rührt, daß die Sakralwurzeln wenig oder gar nicht beteiligt sind, oder ob die hinteren äußeren Felder dem Flechsigschen Fötalsystem der hinteren medialen Wurzelzone entsprechen und das Freibleiben dann einen Hinweis auf ein elektives Befallensein der Hinterwurzelfasern bildet. Die Ähnlichkeit der hinteren äußeren Felder mit der hinteren medialen Wurzelzone Flechsigs ist freilich bei Vergleich auffällig. Andererseits ist sicherstehend, daß die Fortsetzungen der Sakralwurzeln zum Teil dieses Gebiet einnehmen; sie bilden im Lumbalmark einen Winkel, dessen einer Schenkel an dem Medianseptum, dessen anderer Schenkel an der äußeren Rückenmarksperipherie liegt. Auf der einen Seite beruft man sich darauf, daß, wenn das Freibleiben der hinteren äußeren Felder durch relatives Verschontsein der Sakralwurzeln bedingt sein solle, auch der am Septum longitudinale liegende Schenkel frei sein müsse, und weist speziell auf Fälle progressiver Paralyse hin, bei denen sich trotz Befallenseins der Sakralwurzeln die hinteren äußeren Felder verschont zeigten (C. Mayer), auf der anderen Seite wird — auch wieder gerade mit Bezug auf Fälle progressiver Paralyse — darauf hingewiesen, daß hintere äußere Felder und der dem Dorsomedialbündel entsprechende Teil ein voneinander unabhängiges Verhalten zeigen können, was nicht für ein Befallensein nach Fötalsystemen spreche (Kinichi Naka). Ich vermag nichts zur Entscheidung dieser Streitfrage beizutragen, was jedoch hier, wo es lediglich darauf ankommt, Unterschied oder Nichtunterschied gegenüber dem tabischen Bild festzustellen, unwesentlich erscheint. Bei 12 in dieser Hinsicht verwertbaren Fällen zeigten sich die hinteren äußeren Felder 7 mal frei, bzw. deutlich weniger befallen, 4 mal stärker mitergriffen, in einem Fall boten sie in weiter unten liegenden Teilen des Lendenmarks das letztere Verhalten, während sie sich weiter oben als relativ frei heraushoben.

Das Dorsomedialbündel bzw. die ovalen Felder habe ich in 6 von 11 verwertbaren Fällen von Hinterstrangsdegeneration als deutlich ausgespart notiert. Freilich erschienen sie zuweilen etwas schmal. In einem weiteren Fall war das entsprechende Gebiet im Lendenmark frei, weiter unten nur andeutungsweise ausgespart. Auch in den übrigen blieben fanden sich immer wenigstens Andeutungen einer Aussparung.

Im Brustmark zeigte sich häufig Degeneration einzelner oder mehrerer Wurzelgebiete. Je nachdem traten zarte oder weniger zarte Degenerationsfiguren hervor; im ersten Fall häufiger in Form eines charakteristischen zarten Streifens, am Angulus des Hinterhorns diesem anliegend, nach hinten ungefähr parallel dem Medianseptum frei auslautend, ohne die hintere Peripherie ganz zu erreichen, im anderen Fall derbere Degenerationsflecken, entweder teilweise mit der grauen Substanz zusammenhängend oder aber durch eine schmale normale Partie von dieser getrennt. Manchmal fanden sich zwei durch normales Gewebe getrennte Degenerationsstreifen, entsprechend der Degeneration von Wurzeln nicht benachbart gelegener Segmente. Daneben bestanden gewöhnlich schmale Degenerationsstreifen dicht am Medianseptum, entsprechend der Fortsetzung degenerierter Fasern aus tieferliegenden Teilen, entweder ventral oder dorsal stärker ausgeprägt. Manchmal kamen auf diese Weise drei getrennte Degenerationsgebiete zustande. Lag die Fortsetzungsdegeneration mehr ventral (vielleicht bei vorwiegendem Befallensein von Lumbalwurzeln) und bestanden gleichzeitig seitlich liegende Wurzeldegenerationen, die bis zu jener medianen Degeneration heranreichten, so entstand gelegentlich eine eigenartige Figur, die entfernt an einen aufgespannten Schirm erinnerte, wobei die seitlichen Degenerationsfelder das Schirmdach, das mittlere den Griff abgaben¹⁾. Nur in einem Fall zeigte sich, und zwar im oberen Teil des Brustmarks, eine ausgedehnte Degeneration, so daß die gesamten Burdachschen Stränge von ihr ausgefüllt schienen und sich hell von den nur in ihrem mittleren Teil wenig affizierten Gollischen Strängen abhoben; auch von den vorderen seitlichen Feldern war hier nichts Deutliches zu erkennen.

Im Halsmark fand sich öfters ein den Gollischen Strängen anliegender, leicht Sförmig gekrümmter, nach vorn bis zur hinteren

1) Fürstner erwähnt als für die Paralyse besonders charakteristisch eine M-förmige Figur. Sie wird in ähnlicher Weise durch Degeneration getrennt liegender Wurzelgebiete entstanden zu denken sein.

Kommissur reichender, nach hinten die Rückenmarksperipherie nicht ganz erreichender schmaler Degenerationsstreif, entsprechend den Fortsetzungen degenerierter Wurzeln aus dem oberen Brustmark, bzw. unteren Teil des Halsmarks. Es ist dies die bekannte, hinten oft winklig abgeknickte Degenerationsfigur im sogenannten Zwischenzonengebiet, deren Vorhandensein im oberen Brustmark zu einer Diskussion über einen Zusammenhang mit den Pupillenstörungen Anlaß gegeben hat (Reichardt). Die Frage dieses Zusammenhanges ist wohl als im negativen Sinne entschieden anzusehen. In einem Fall schien nur die erwähnte winklige Abknickung eine Aufhellung zu bieten, während die Hinterstränge auch in den übrigen Teilen des Rückenmarks frei erschienen. Leider standen mir die tieferliegenden Segmente des Halsmarks nicht zur Verfügung. Es schien sich in diesem Fall um einen Beginn der Hinterstrangsveränderungen in oberen Rückenmarkspartien zu handeln. Dazu traten öfters weitere Wurzeldegenerationen, entweder mit der grauen Substanz oder dem ersterwähnten event. verbreiterten Degenerationsbezirk in Zusammenhang stehend oder von ihnen getrennt; je nachdem ergaben sich verschiedene Bilder. Die hinteren Partien der Hinterstränge im Halsmark waren immer frei, ebenso trat ein kleiner, der seitlichen Hinterhornbasis anliegender freier Teil, entsprechend den vorderen seitlichen Feldern, genügend deutlich hervor. Als Drittes gesellten sich sekundäre Degenerationen in den Gollischen Strängen hinzu. In einer Reihe von Fällen ergab sich der Eindruck, daß die Degeneration in den Gollischen Strängen des Halsmarks ausgedehnter sei, als es den degenerativen Veränderungen in den unteren Partien des Rückenmarks entsprach. Es fand sich dann eine Aufhellung der Gollischen Stränge in toto; innerhalb dieses Gesamtbezirktes trat gewöhnlich noch eine stärkere Degeneration am hinteren Septum, besonders dem dorsalen Teil desselben, hervor. Ähnliche Befunde sind schon früher bei der progressiven Paralyse erhoben worden. So hat C. Mayer 3 Degenerationsbezirke innerhalb der Gollischen Stränge des Halsmarks beschrieben, die er nicht als sekundäre Degenerationen ansprechen zu können meinte, da dazu die Veränderungen im Dorsalmark und Lumbalmark viel zu schwach waren. Er hat die Vermutung ausgesprochen, daß es sich hier um endogene Faserzüge handle, die erst im Halsmark in die Gollischen Stränge einträten. Einer dieser Degenerationsbezirke entsprach der medialen Zone Flechsig's im Halsmark, einer im mittleren Teil der Hinterstränge an das Septum angrenzenden Partie, welche nach Flechsig bezüglich

der Markscheidenreifung eine besondere Stellung einnimmt. Gleichartige Befunde sind nach der Darstellung von Schmaus auch später öfters bei der Paralyse, seltener bei der Tabes erhoben worden. In den von mir gemeinten Fällen traten jedoch derartige Degenerationsbezirke nicht hervor¹⁾; sondern es schien lediglich ein gewisses Mißverhältnis zwischen der Extensität der Veränderungen in den Gollischen Strängen und denen in den unteren Partien des Rückenmarks zu bestehen. Den gleichen Eindruck empfing ich übrigens auch in einem mir vorliegenden Fall von Tabes. Gleichartiges mit Bezug auf die progressive Paralyse erwähnt Kinichi Naka. Es wird hier zweierlei zu berücksichtigen sein. Erstens, daß nach neueren Untersuchungen (zitiert nach Homén) die Gollischen Stränge des Halsmarks doch etwas mehr umfassen als nur die Fortsetzungen der aufsteigenden Fasern des Sakral-, Lumbal- und unteren Brustmarks, daß auch noch Fasern aus dem mittleren und sogar oberen Brustmark an ihrer Bildung partizipieren und zweitens — eine Erklärung, die Kinichi Naka heranzieht —, daß analog den bei den Pyramidenbahnveränderungen besprochenen Verhältnissen im Falle von schwachen Veränderungen die sekundären Degenerationen evtl. zunächst in den distalsten Partien sichtbar werden.

Eine Degeneration der Schultzeschen Kommafelder hatte ich in einem Falle zu erwägen; doch gelangte ich zu der Überzeugung, daß es sich hier eher um eine feine Degeneration, ausgehend von einem unterliegenden Wurzelgebiet, handelte. Die Degeneration lag seitlich den schon gebildeten Gollischen Strängen an und hatte ein kommaförmiges Aussehen, jedoch mit der Konkavität nach der falschen Seite hin.

Was die ventralen Hinterstrangsfelder betrifft, so waren sie in 8 von 12 verwertbaren Fällen frei, bzw. erheblich weniger befallen. In einem Falle hoben sie sich noch etwas heller heraus, schienen aber doch stärker affiziert; freilich handelte es sich gerade in diesem Fall um schon etwas vorgeschrittene Hinterstrangsveränderungen. 3 Fälle zeigten ein deutliches stärkeres Mitbefallensein. 2 Fälle davon hatten das Gemeinsame, daß auf einzelnen Schnitten der Eindruck einer diffusen Hinterstrangsdegeneration erweckt wurde, während auf anderen Schnitten doch noch ein tabisches Bild angedeutet war, indem sich

1) Doch fand sich ein der Medianzone Flechsigs ähnelnder Bezirk in einem der später beobachteten Fälle.

ventrale Felder, ovale und hintere äußere Felder etwas dunkler abzeichneten.

Im ganzen war also das Bild in fast allen Fällen ein mehr oder minder ausgesprochenes tabiformes. Andererseits erschienen die ventralen Hinterstrangfelder doch häufiger und stärker befallen, als man es hätte erwarten sollen. Das Gleiche gilt wohl für die hinteren äußeren Felder. Weniger bestimmt möchte ich mich in dieser Hinsicht bezüglich der an sich schmalen und leicht in die Degeneration einbeziehbaren ovalen Felder aussprechen.

Kombiniertes Befallensein der Hinter- und Seitenstränge fand sich in 15 Fällen; die Seitenstränge allein waren in 5 Fällen, die Hinterstränge allein in 4 Fällen betroffen. Es stimmt das mit den früheren Beobachtungen überein, die auch ein starkes Überwiegen der kombinierten Strangdegenerationen feststellten. Im übrigen weichen meine Befunde insofern etwas von der gewöhnlichen Häufigkeitsskala ab, als in meinem Material das alleinige Befallensein der Seitenstränge etwas häufiger war als das der Hinterstränge, was vielleicht mit gewissen Unvollständigkeiten meines Materials in Zusammenhang steht¹⁾. Fürstner konstatierte 73mal kombinierte Degenerationen, 28mal Hinterstrangserkrankungen, 17mal Seitenstrangserkrankungen; Gaupp 24mal kombinierte Degenerationen, 9mal Hinterstrangs- und 3mal Seitenstrangserkrankungen; Kinichi Naka 35mal kombinierte Degenerationen, 6mal Hinterstrangserkrankungen und nur 1 mal eine isolierte Seitenstrangserkrankung.

Bezüglich des klinischen Befundes und seiner Beziehungen zu den spinalen Erscheinungen kann ich mich kurz fassen. Gaupp hat seinerzeit nähere Beziehungen zwischen den psychischen Bildern und den Spinalerscheinungen herzustellen versucht¹⁾. Die eigentliche Taboparalyse zeigt nach ihm meist — von Ausnahmen abgesehen — einen langsameren Verlauf, geringere Ausbildung der motorischen Störungen, des Tremors, der fibrillären Zuckungen usw., die Sprachstörung kann fehlen, paralytische Anfälle sind selten. Es tritt eine langsame Abnahme der geistigen Kräfte ein (Gedächtnisabnahme, Apathie). Im Gegensatz dazu sind die somatischen Erscheinungen: Tremor, Sprachstörungen, fibrilläre Zuckungen, allgemeine motorische Schwäche und Ungeschicklichkeit am stärksten ausgesprochen bei der Seitenstrangparalyse. Psychisch überwiegen die dementen Formen, ähnlich verhalten sich die Fälle mit kombinierten Degenerationen. Diejenigen Fälle, bei denen die Hinterstrangerscheinungen erst zugleich mit

1) Auch würde eine Abrechnung der 4 Fälle mit etwas unsicheren Seitenstrangveränderungen ein Übergewicht der Hinterstrangsveränderungen gegenüber den Seitenstrangsveränderungen ergeben.

oder nach den paralytischen Erscheinungen auftreten, zeigen gewöhnlich die tabischen Symptome nur in geringerer Ausprägung; Gaupp hat den Eindruck gewonnen, daß hierher gewöhnlich die Fälle von manischer Paralyse und gewisse Spätformen gehörten. Das manische Bild der Paralyse zeigt jedenfalls nur selten den spastisch-paretischen Symptomenkomplex. Körperliche Störungen treten mehr zurück. Manchmal finden sich frühzeitig einige tabische Symptome: reflektorische Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe, Hypotonie; Ataxie fehlt meistens; ebenso ist das Rombergsche Phänomen nicht regelmäßig. Paralytische Anfälle sind seltener als bei den dementen Formen, treten auch vorzugsweise in Form von Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, seltener epileptischen Anfällen auf, die spinalen Symptome halten sich dauernd in mäßigen Grenzen. Die Sprachstörung erreicht erst, wenn überhaupt vorhanden, im agonalen Stadium hohe Grade, der Verlauf schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Jahren. Remissionen sind häufiger als bei dementen Formen.

Diese Angaben müßten an einem größeren Material nachgeprüft werden. In meinem Material überwogen die einfach dementen Formen und anatomisch die kombinierten Strangdegenerationen, was mit den Angaben Gaupps übereinstimmen würde. Ein Fall von manischer Paralyse zeigte freilich nur Seitenstrangsdegeneration. Wo eine Hinterstrangsdegeneration vorlag, war gewöhnlich auch in der Krankengeschichte ein Fehlen der Reflexe verzeichnet; in 2 Fällen sind sie als erhalten notiert. In einem derselben lag gleichzeitig eine Pyramidenbahndegeneration vor; der Hinterstrangsprozeß war nur schwach ausgeprägt, in dem anderen waren die Reflexe längere Zeit vor dem Ableben nicht mehr geprüft worden. Die Seltenheit ausgesprochener spastischer Erscheinungen erklärt sich wohl zum Teil dadurch, daß hier die häufige gleichzeitige Hinterstrangsdegeneration ein Gegengewicht bildet, zum Teil durch die Schwäche der Erscheinungen. Auffallend ist immerhin, wie selten ein ausgesprochenes Babinskisches Phänomen bei der Paralyse zu beobachten ist. Es fand sich in meinen Fällen dreimal verzeichnet, wobei zweimal die Deutlichkeit des Phänomens nicht verbürgt erscheint. In Mitberücksichtigung früherer Erfahrungen möchte ich einen ausgesprochenen Babinskischen Zehenstreckreflex bei der Paralyse — abgesehen von hemiplegischen Erscheinungen nach paralytischen Anfällen — für eine verhältnismäßig seltene Erscheinung halten, so daß ihr Vorhandensein beinahe zu einer Revision der Diagnose herausfordern kann. Wo finale Kontrakturen bestanden hatten, fand sich in meinen Fällen regelmäßig eine Pyramidenbahndegeneration. Doch erscheint ein Zusammenhang der Mehrzahl der Kontrakturen mit solchen Degenerationen höchst fraglich. In

der Regel handelt es sich um tief blödsinnige Kranke, die mit angezogenen Beinen regungslos im Bett liegen, wobei es dann zu Gelenk- und zu muskulären Veränderungen kommen kann; trophische Einflüsse mögen mitspielen¹⁾. In einem Fall gelang es, die schon in der Ausbildung begriffenen Kontrakturen durch Anlegung eines Streckverbandes rückgängig zu machen; es waren dann keine Spannungen in den Beinen nachweisbar, die Reflexe waren erloschen, auch die Plantarreflexe zeigten einen normalen Typus. Beiläufig sei bemerkt, daß in zwei Fällen auch stereotype Bewegungen während des Finalstadiums verzeichnet waren. Beide Male handelte es sich um ein monotones Hin- und Herdrehen des Kopfes, wie man es etwa bei tiefstehenden Idioten und ganz in derselben Weise bei den von mir vor einigen Jahren geschilderten Schlafstereotypien²⁾ sehen kann. Dahin gehört auch das Zähneknirschen, und es ist bemerkenswert, daß dieses auch eine der häufigsten Schlafstereotypien bildet.

Die Beantwortung der Frage, ob die Hinterstrangsveränderungen der Paralyse. —, abgesehen von der Taboparalyse — denen der Tabes entsprechen, ob etwa die Tabes als eine Paralyse des Rückenmarks angesehen werden darf, ist außerordentlich schwierig zu beurteilen. Mein nur kleines Material vermag keineswegs die ausstehende Antwort auf diese Frage zu geben. Doch kann man immerhin an der Hand der bisherigen Ergebnisse erwägen, inwieweit eine derartige Möglichkeit besteht, die Zweifelspunkte im einzelnen klarlegen und evtl. Fragestellungen für die Zukunft gewinnen.

Es ist bei den Autoren eine Reihe von Anschauungen unterscheidbar, die zunächst kurz skizziert seien.

Einige Autoren vertreten die Ansicht, daß die Hinterstrangs-erkrankung der Paralyse vollkommen von der Tabes abweiche, daß die Degenerationen ungeordneten, asystematischen Charakter zeigen, oder, wie ich der Darstellung von Schmaus entnehme, daß es sich nicht um eine Degeneration exogener Wurzelfasern handle, sondern daß die Degenerationen sämtlich endogenen Bahnsystemen angehörten. Einen wenigstens nach dieser Richtung hin tendierenden, ziemlich extremen Standpunkt, hat auch P. Marie eingenommen, der nicht

1) So erklärt sich vielleicht auch der öfters zitierte Zachersche Fall, in dem trotz Kontrakturen — wenigstens im Rückenmark — keine Pyramidenbahndegeneration sichtbar war.

2) Über Nyktostereotypismen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Medizin, Bd. 74.

nur die Degenerationen der bekannten Bahnen als endogen aufzufassen suchte, sondern auch Veränderungen in den Wurzelgebieten, neben diesen spezifisch paralytischen Veränderungen freilich auch spezifisch tabische bestehen ließ.

Auf der anderen Seite stehen die Betoner einer völligen Identität der Paralysehinterstrangsveränderungen mit der Tabes.

Eine dritte Reihe von Autoren erkennt zwar gewisse Abweichungen vom Bilde der Tabes an — speziell das häufigere Befallensein endogener Bahnen —, sieht aber daneben das Bild der Tabes. Der Unterschied wird jedoch lediglich in lokalisatorischen Verhältnissen gesucht. Nach Alzheimer sind Paralyse und Tabes keine wesensverschiedenen Krankheiten, sondern offenbar nur verschiedene Lokalisationsformen eines gleichen Krankheitsvorganges. Es sei also wohl keine Ursache vorhanden, dagegen Verwahrung einzulegen, daß man die Paralyse als eine Tabes des Gehirns, die Tabes als eine Paralyse des Rückenmarks bezeichne¹⁾. Besonders werden auch teilweise quantitative Unterschiede ins Auge gefaßt, sowohl in dem Sinne, daß eine stärkere Einwirkung des gleichen Krankheitsvorhanges umfassendere, ausgedehntere Veränderungen bedinge, als auch in dem Sinne, daß speziell die Jugend der Hinterstrangserkrankung infolge der nur kurzen Krankheitsdauer ein abgeschwächtes Bild der Tabes zutage treten lasse.

Eine letzte Reihe bilden diejenigen Autoren, welche die Verschiedenheiten zwischen tabischem und paralytischem Rückenmark stärker betonen und für den Ausdruck verschiedenartiger Krankheitsvorgänge halten. Das ist der Standpunkt, den Fürstner, Binswanger u. a. eingenommen haben.

Die ersten Anschauungen halte ich nach dem, was ich an meinen Präparaten gesehen habe, in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren für verfehlt. Es kann meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, daß die paralytischen Hinterstrangsveränderungen — wieder abgesehen von den Fällen von Taboparalyse, bei denen das darstellungsgemäß ohnehin zutrifft — den tabischen außerordentlich verwandt sind.

Was die zweite Anschauung betrifft, so hat Fürstner Nageotte, einen der eifrigsten Verfechter des Identitätsstandpunktes, mit Recht darauf hingewiesen, daß für diese Frage nicht nur die Veränderungen

1) Alzheimer schwächt allerdings seine Auffassung gleich wieder ab, indem er hervorhebt, man müsse sich vergegenwärtigen, daß es sich um ziemlich festgefügte Krankheitsvarietäten handele.

in den Hintersträngen, sondern auch die in den Seiten- und Vordersträngen in Betracht zu ziehen seien. Derartige Veränderungen finden sich ja überraschend häufig. Daß sie häufiger das Areal der gekreuzten oder ungekreuzten Pyramidenbahnen wesentlich überschreiten, ist verschiedentlich behauptet, jedoch von anderer Seite (Homèn, Sibelius, Kinichi Naka) nicht bestätigt worden, und ich kann es nach meinen Beobachtungen auch nicht. Es erhebt sich da die schwerwiegende Frage, handelt es sich um primäre Rückenmarksveränderungen oder um sekundäre Degenerationen bei primärer Alteration entsprechender Gebiete im Gehirn? In letzterem Falle würden sie für das Rückenmarksbild von untergeordneter Bedeutung sein, und die Annäherung dieses Bildes an die Tabes wäre eine bei weitem größere, denn Pyramidenveränderungen sollen zwar in einzelnen Fällen bei Tabes vorkommen (sogenannte Tabes mit Seitenstrangasklerose), es ist das aber jedenfalls eine große Seltenheit. Alzheimer unterscheidet eine distale Form und eine der sekundären Degeneration entsprechende Form der Seitenstrangveränderungen. Unzweifelhaft richtig ist die Annahme sekundärer Veränderungen für eine Reihe von Fällen. Bödeker und Juliusburger haben bekanntlich in einem Falle — es handelte sich um einen Kranken mit Hemiparese im Anschluß an einen paralytischen Anfall — mittelst der Marchi-Methode eine typische absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn auf der gelähmten Seite mit Beteiligung der gegensätzlichen Pyramidenvorderstrangbahn nachweisen können. Gleichartige Befunde sind auch sonst erhoben. Nach Alzheimer findet man dann meist eine stärkere Beteiligung des einen Pyramidenseitenstranges und entgegengesetzten Pyramidenvorderstranges, oft ohne wesentliche Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn, aber auch fast immer mit geringer Erkrankung der entgegengesetzten Pyramidenstrangbahn. Diese sekundäre Degeneration entwickle sich meist nach apoplektischen Erscheinungen und im Anschluß an hochgradige Atrophie der Zentralwindungen mit Untergang der Beetzschen Pyramiden. Dahin gehören aber vielleicht auch manche Fälle, in denen doppelseitige Pyramidenbahnveränderungen in ihrer vollen Ausgeprägtheit in allen Höhen, in ihrer scharfen Beschränkung auf die Pyramidenbahnareale und in der Mitbeteiligung der ungekreuzten Bahnen ganz den Charakter sekundärer Degenerationen tragen, zumal, wenn dann noch Unterschiede in der Stärke der Beteiligung beider Seiten sichtbar sind. Auf der anderen Seite sieht man Fälle, in denen sich die Pyramidenbahndegenerationen auf die untersten Rücken-

marksabschnitte beschränken oder hier am stärksten ausgeprägt sind und nach oben hin abnehmen. So nahe in derartigen Fällen die Annahme primärer Rückenmarksveränderungen liegt, und sie ist auf Grund dieses Verhaltens, eines angeblichen wesentlichen Überschreitens der Pyramidenbahnen durch die Degeneration sowie des Fehlens einer Beteiligung der Pyramidenvorderstrangbahnen teilweise getroffen worden, so verbietet doch die schon früher angezogene Möglichkeit eines frühzeitigen Ergriffenwerdens distaler Abschnitte bei der sekundären Degeneration solche Schlußfolgerungen. Gerade der Umstand, daß die Degenerationen regelmäßig nach oben abzunehmen scheinen, kann in diesem Sinne verwertet werden. Freilich habe ich bereits oben erwähnt, daß diese Regelmäßigkeit in meinem Material nur im groben und ganzen zu konstatieren war, und daß sich bei schwach ausgeprägter Degeneration gelegentlich Abweichungen von der Regel zu finden scheinen¹⁾. Außer schon früher Genanntem kann weiterhin für den sekundären Charakter auch dieser Degenerationen noch ins Feld geführt werden, daß sich auch hier häufig Differenzen in der Stärke der Beteiligung beider Seiten finden; allerdings möchte ich auch bezüglich dieses Punktes hinzufügen, daß in meinen Fällen die stärker ausgeprägten Degenerationen gewöhnlich eine symmetrische Stärke aufwiesen, und daß erst bei der Abschwächung der Degeneration nach oben hin Differenzen hervortraten, manchmal in der Weise, daß die Degeneration nunmehr nur auf einer Seite zu sehen war. Auch ist darauf hingewiesen worden, daß eine verschieden starke Beteiligung der Pyramidenseitenstränge bei Seitenstrangerkrankung vorkomme, die sich nicht als eine sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen deuten ließen. Schließlich wird man auch die Angaben früherer Autoren hinsichtlich Grenzüberschreitungen nicht ohne weiteres ganz vernachlässigen können. Es wäre möglich, daß abgesehen von der sekundären Pyramidendegeneration noch andere im Rückenmark entspringende Fasern beteiligt wären. Auffallend ist, daß sich die in Betracht kommenden Veränderungen immer eng an das Pyramidenbahnareal anzulehnen scheinen. Kinichi Naka sah in einzelnen Fällen Seitenstrangveränderungen, die er nicht auf eine Pyramidenbahndegeneration beziehen zu können glaubte, sondern auf eine Degeneration von aus den Hinterhörnern, speziell aus den Clarkeschen Säulen, in die weiße

1) Über einen weiteren Einwand gegen die Annahme primärer Rückenmarksveränderungen siehe oben.

Substanz eintretenden Fasern zurückführt. Es könnte sein, daß sich öfters zwei verschiedenartige Degenerationen teilweise überdecken. Weitere Untersuchungen müssen Aufschluß geben, besonders auch Marchi-Untersuchungen, welche die Ausdehnung der Pyramidenbahndegeneration nach oben hin feststellen. Leider fehlt für die Klärung dieser Verhältnisse vorläufig auch die sichere Grundlage einer genauen Kenntnis des Degenerationsablaufes bei der sekundären Degeneration.

Es besteht übrigens noch eine dritte, bereits von Nageotte erörterte Möglichkeit. Auch unter der Annahme, daß primäre Rückenmarksveränderungen vorliegen, könnten diese doch in einer gewissen Abhängigkeit von Hirnveränderungen stehen. Es ist leicht denkbar, daß, wenn die Zellen in der Hirnrinde, die trophischen Zentren durch den Krankheitsprozeß leichter oder schwerer geschädigt sind oder gleichzeitig geschädigt werden, die Fasern der entsprechenden Bahnen beim Angriff einer Noxe auf sie im Rückenmark eher einer Schädigung anheimfallen als unter normalen Verhältnissen. Auch in diesem Fall würde das Plus an Degeneration, was im Rückenmark zu der tabiformen Hinterstrangsdegeneration hinzutritt, weniger groß sein, als es in Wirklichkeit erscheint, sondern es würde wenigstens zum guten Teil auf das Konto der Hirnveränderungen geschrieben werden müssen.

Gegen den Identitätsstandpunkt ist sodann mit Nachdruck das häufigere und frühzeitige Befallensein endogener Bahnen angeführt worden. Als solche Kathexochen kommen speziell die ventralen Hinterstrangfelder in Betracht. Sie werden bei der Tabes erst spät und auch dann meistens nicht sehr stark befallen. Das stimmt mit der Beobachtung überein, daß auch bei völliger Zerstörung der Cauda equina die Degeneration dieses Gebietes keine besonders hervorstechende ist. Dem steht das von einer Reihe von Autoren einmütig berichtete andersartige Verhalten bei der Paralyse gegenüber. Auch in meinen Fällen fanden sich die Felder relativ oft befallen. In diesen Beobachtungen ist doch wohl ein stringender Unterschied gegenüber der tabischen Hinterstrangserkrankung gelegen. Der Einwand, der bei anderen Befunden ohne weiteres erhoben werden kann, daß wohl eine bei weitem größere Anzahl von paralytischen als von tabischen Rückenmarken untersucht worden sind, und daß der zahlenmäßige Vergleich mangelt, kann hier kaum als stichhaltig erachtet werden. Denn es fehlen eben entsprechende Befunde bei der Tabes anscheinend ganz. Der Auffassung, der Sibelius zuzuneigen scheint, daß es sich immer

um belanglose Grenzüberschreitungen oder Einbeziehungen in das tabische Degenerationsgebiet handelt, kann ich nicht beistimmen, da die verhältnismäßig breiten Felder auf meinen Präparaten teilweise recht ausgiebig befallen erschienen.

Die übrigen sich hier anschließenden Gebiete, Schultzesche Kommafelder, Dorsomedialbündel usw., stehen, wie schon oben bemerkt, deswegen erst an zweiter Stelle, weil es unklar ist, inwieweit sie absteigende Äste hinterer Wurzelfasern enthalten, und ihr Freisein oder Befallenwerden daher wesentlich von der Lokalisation des tabischen Prozesses abhängig sein kann. Freilich sind natürlich auch solche Lokalisationsunterschiede beachtlich, worauf weiter unten zurückgekommen wird. Dahin würde auch das häufigere frühzeitige Befallenwerden der hinteren äußeren Felder gehören. Eine Degeneration der Schultzeschen Kommafelder ist, soweit ich es übersehen kann, bei der Tabes bisher überhaupt nicht beobachtet worden. Allerdings muß man, wie schon aus dem Obigen hervorgeht, mit der Annahme einer Degeneration dieser Felder vorsichtig sein, da ähnliche kommaförmig gebogene Degenerationsfiguren an der Grenze von Gollischen und Burdachschen Strängen anscheinend auch durch Fasern vereinzelter befallener Wurzeln tieferer Lage gebildet werden können.

Gibt es nun noch andersartige Befunde inner- und außerhalb des Rückenmarks, die darauf hinweisen, daß sich bei der Paralyse ein ätiologisch andersartiger Vorgang als bei der Tabes abspielt? Bei der Beantwortung dieser Frage beziehe ich mich nur zum kleinen Teil auf eigene Beobachtungen, zum größeren auf die in der Literatur niedergelegten Angaben. Die Ausbeute ist im ganzen eine recht geringe. Was ich selbst in dieser Hinsicht an Verwendbarem gesehen habe, beschränkt sich auf die oben erwähnten mehr oder minder fraglichen Vorderseitenstrangveränderungen. Von diffusen Veränderungen bei der Paralyse ist verschiedentlich die Rede, ohne daß man darüber recht ins Klare gekommen ist. Soweit es sich dabei um Marchi-Befunde handelt, ist Vorsicht geboten und zu vermerken, daß sich eine diffuse Vermehrung der geschwärzten Zerfallsprodukte gelegentlich auch für die Tabes verzeichnet findet. Mehr ausgebreitete degenerative Veränderungen der Seitenstränge, vorzugsweise ihrer hinteren Abschnitte, erwähnt ferner Homén als gelegentliches Vorkommen bei der Tabes. Sibelius hat diffuse Veränderungen nur in Fällen von Paralyse gesehen, in denen langjähriger Alkoholismus hervorgegangen war, und meint auf Grund seiner Erfahrungen, daß sie für diese, nicht für die

Paralyse charakteristisch seien. Hierhergehörige Befunde Nakas betreffend nicht den Pyramidenbahnen zugehörige Seitenstrangveränderungen fanden bereits früher Erwähnung. Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen ist gelegentlich auch bei Tabes beobachtet worden. Bezüglich der Frage des Häufigervorkommens bei der Paralyse sind Schwierigkeiten der Beurteilung in Betracht zu ziehen, da nichtssagende Randdegenerationen störend wirken können, zumal wenn gleichzeitig eine Pyramidenbahndegeneration vorliegt. Nach Sibelius erweisen sich die Sklerosen der Kleinhirnseitenstrangbahnen bei der Paralyse meistens mehr als heterogene, im Anschluß an meningeale Veränderungen entstandene. Degeneration des Gowerssohen Bündels ist gleichfalls gelegentlich bei der Tabes gesehen worden. Veränderungen der Vorderhornzellen fanden sich bei Paralyse und bei Tabes. Berger hat sie bei der Paralyse in auffallender Häufigkeit konstatiert. Schon Gaupp und Fürstner haben diesen Befunden gegenüber zur Vorsicht gemahnt. Homén bezweifelt, daß sie in unkomplizierten Fällen in der von Berger angenommenen Häufigkeit vorkämen. Nach der Darstellung von Alzheimer zeigen die in den Vorderhörnern zu findenden Veränderungen zum Teil Verwandtschaft mit der akuten Zellerkrankung Nißls, die stets den Ausdruck einer sehr allgemeinen, hier nicht in Betracht kommenden Schädigung des Nervensystems darstellt; zum Teil handelt es sich um recht feine, wohl mehrdeutige Veränderungen (Überpigmentierung von Zellen, Zerfall der Chromatinschollen in feinere Körner). Ebenso sind bei beiden Affektionen degenerative Veränderungen an den vorderen Wurzeln beobachtet, wenn sie auch vielleicht bei der Paralyse häufiger sind.

Ist schon bei diesen Veränderungen die Frage des Öftervorkommens bei der Paralyse im einzelnen schwer zu beantworten, so läßt sich auch unter der Zugabe oder Voraussetzung, daß diese oder jene häufiger sind als bei der Tabes, immer noch einwenden, daß sie lediglich quantitativ erheblichere Wirkungen des gleichen Krankheitsvorganges sind. Größere Bedeutung hätten, wenn sichergestellt, ausgesprochen lokalisatorische Unterschiede zu beanspruchen, speziell gesetzmäßiges Verschonntbleiben oder Minderbefallensein von Hinterstrangsgebieten. Binswanger hat auf ein häufigeres Beschränktbleiben des Prozesses auf das Lumbosakralmark bei der Paralyse hingewiesen. Die Bedeutung dieser Angabe ist bereits von Alzheimer abgelehnt worden, da man dasselbe auch in Fällen nicht vorgeschrittener Tabes finden

könne. Ganz im Gegensatz dazu sagt Kinichi Naka: „Die Beteiligung der hinteren Wurzeln ist eine unregelmäßige; wo man am Lendenmark leichte Veränderungen findet, sieht man meist schon im Brust- oder Halsmark eine Veränderung in der Wurzeintrittszone oder in den seitlichen Feldern, ebenso findet sich zuweilen Wurzeldegeneration am Brustmark, ohne daß die Lendenwurzeln affiziert sind. So ist die progressive Paralyse keine rein segmentweise fortschreitende Erkrankung, wenn auch im Anfang meist das Sakral- und Lendenmark affiziert wird.“ Nach anderweitiger Darstellung sind aber die Brustwurzeln nicht selten auch in frühen Fällen von Tabes bereits beteiligt. Von einer mehr launischen Beteiligung der „spino-kutanen Neurone“ spricht auch Sibelius. Daß die Wurzeintrittszonen weniger befallen erscheinen als die seitlichen Felder, sieht man auch in einer Reihe von Tabesfällen, ja, gelegentlich sogar ein völliges Verschontsein. Sibelius und Homén haben in Fällen letzterer Art in den in Betracht kommenden Wurzeintrittszonen der unterhalb der Degenerationsstelle gelegenen Segmente Marchi-Veränderungen nachweisen können; die degenerierten Fasern liegen hier manchmal zu zerstreut, um Aufhellungen im Markscheidenpräparat hervorzurufen. Die hinteren Wurzeln sollen bei der Paralyse weniger befallen sein. Auch über den Zeitpunkt ihres Befallenwerdens bei der Tabes gehen die Darstellungen etwas auseinander. Während Schmaus ein Befallenwerden schon in frühen Stadien verzeichnet, kommen nach Homén ausgesprochene Veränderungen erst in vorgerückten Stadien vor. Sibelius hebt die Schwierigkeit des Nachweises feiner Veränderungen in hinteren Wurzeln, Lissauerschen Randzonen und Spinalganglien hervor; bei weit vorgeschrittenem Prozeß bestehe eine gewisse Proportionalität zwischen den Veränderungen im Rückenmark und denen in Hinterwurzeln und Spinalganglien bei Fällen von Paralyse. In den Lissauerschen Randzonen ist die Feststellung zarter Veränderungen besonders durch die Feinheit der Fasern erschwert. In den Spinalganglien fand Alzheimer sowohl bei der Tabes als auch bei der paralytischen Hinterstrangserkrankung Veränderungen („Verkleinerung und Dunklerfärbung des Zelleibes und Kernes, Überpigmentierung und Vakuolisierung des Zelleibes, Verflüssigung oder Rarefizierung der Chromatinschollen, Wucherung der Kapselzellen). Die Veränderungen waren am ausgesprochensten in vorgeschrittenen Fällen von Tabes oder Paralyse. Die peripheren Nerven sollen nach teilweiser Angabe bei der Paralyse weniger häufig befallen sein als

bei der Tabes, von anderer Seite (Schmaus) wird erklärt, daß auch sie bei der Paralyse häufig erkrankt zu finden seien.

Über die feineren histopathologischen Verhältnisse des paralytischen und tabischen Rückenmarks sind wir durch Alzheimer und Schröder unterrichtet. Alzheimers Befunde wurden bereits oben herangezogen. Er fand ferner bei der Paralyse wie bei der Tabes häufig Meningealveränderungen in Gestalt von Verdickungen und Infiltrationen mit Lymphocyten und Plasmazellen. Die Veränderungen waren vielleicht bei der Paralyse etwas ausgesprochener. Innerhalb des Marks sah er öfters vereinzelte Plasmazellen um die Gefäße herum bei der Paralyse, niemals bei der Tabes. Dagegen brachte später Schröder 5 Fälle bei, in denen sich innerhalb des tabischen Rückenmarks eine Infiltration der Gefäßscheiden mit Plasmazellen vorfand. An den Meningen sah er die gleichen Veränderungen wie Alzheimer. Er hebt hervor, daß sich diese Veränderungen nicht nur an der Hinterfläche des Rückenmarks, sondern öfters auch in besonderer Ausprägung über den Vordersträngen gefunden hätten. Alzheimer kommt zu dem Schluß, daß sich hinsichtlich des histopathologischen Befundes keine rechten Unterschiede zwischen den paralytischen und tabischen Rückenmarken ergäben.

In neuerer Zeit ist die Aufmerksamkeit auf herdförmige Veränderungen des paralytischen Rückenmarks gelenkt worden. Die Vorkommnisse scheinen immerhin selten zu sein. Dementsprechend konnte ich in meinem Material nichts Sicheres davon entdecken.

Bei einem Teil dieser Vorkommnisse dürfte es sich um luische Veränderungen in engerem Sinne handeln. Solche finden sich schon in der Darstellung von Homèn erwähnt, sogar als relativ oft vorkommend, und zwar mehr diffuse oder ganz zirkumskripte, zuweilen an kleine Syphilome erinnernde Zellinfiltrationen der Meningen, an verschiedenen Stellen der Rückenmarkspерipherie auftretende, meistens in Verbindung mit den genannten Alterationen stehende Randdegenerationen und Sklerosen, wie man sie oft in Rückenmarken mit nur rein syphilitischen Veränderungen findet. Kürzlich hat O. Fischer herdartige Veränderungen beschrieben, die er als miliare Gummen auffaßt. Luische Veränderungen scheinen aber auch der Tabes nicht fremd. In den Vorderseitensträngen findet man nach Homèn bisweilen einzelne zirkumskripte Degenerations- oder myelitische Herde, die oft syphilitischer Natur sind, d. h. in Verbindung mit rein syphi-

litischen Veränderungen der Gefäße oder der Meningen entstanden sind. Ich verweise auch auf einen hierher gehörigen Fall in der Arbeit von Schröder über die Beziehungen der Lues cerebrospinalis zur Paralyse und Tabes. Endarteriitische Veränderungen hat Alzheimer an den Gefäßen im Hinterstrang bei paralytischer und tabischer Hinterstrangserkrankung gesehen; desgleichen ist Endophlebitis obliterans sowohl an tabischen als auch an paralytischen Rückenmarkswurzeln beobachtet worden (Schaffer, Hoche).

Besonders ist aber neuerlich auf Herde im paralytischen Rückenmark aufmerksam gemacht, die den Plaques der multiplen Sklerose ähneln. Spielmeyer bringt die Herde in Beziehung zu gleichartigen herdförmigen Ausfällen im Hirn, die er als kortikalen Markfraß bezeichnet, und Friedrich Schultze hat jüngst die Vermutung ausgesprochen, daß sich Spirochäten in ihnen nachweisen lassen würden. Riese beobachtete in einem Fall einen Zusammenhang entsprechender Herde mit luischen, speziell endarteriitischen Prozessen und führt sie auf dieselben zurück, ohne die Annahme zu verallgemeinern. Nicht alle derartigen Herde brauchen übrigens direkt mit dem Krankheitsprozeß in Zusammenhang zu stehen. Man muß sich erinnern, daß manche paralytische Kranke in stark kachektischem Zustande zugrunde gehen, und daß man ähnliche Befunde im Rückenmark Anämischer und Kachektischer auch außerhalb des Bereiches der Paralyse erheben kann. Homèn hat gleichartige Befunde im paralytischen und tabischen Rückenmark in diesem Sinne gedeutet und überhaupt darauf hingewiesen, daß im paralytischen Rückenmark accidentelle, nicht dem Krankheitsprozeß angehörige Veränderungen vorkommen können, so bei interkurrenten infektiösen Erkrankungen und bei Alkoholismus. Auf der anderen Seite weisen aber doch die Spielmeyerschen Befunde auf einen nahen Zusammenhang wenigstens eines Teiles dieser herdförmigen Veränderungen mit dem Krankheitsprozeß hin. Der von Friedrich Schultze gewünschte Nachweis von Spirochäten in ihnen wäre in der Tat sehr erwünscht. Vorläufig ist die Stellung dieser Herde ungeklärt. Wenn es sich erweist, daß sie von luischen Veränderungen im engeren Sinne abzugrenzen sind und daß sie allein dem Krankheitsprozeß der Paralyse zukommen, so würde auch das freilich nicht die Annahme einer Identität der paralytischen und tabischen Hinterstrangserkrankung unmöglich machen, ebensowenig wie alles andere, was rein über die Tabes hinausgeht.

Wesentliche Unterschiede hinsichtlich der Spirochätenbefunde

haben sich, soweit ich übersehen kann, bisher für das tabische und paralytische Rückenmark nicht ergeben.

Gegen die Berechtigung des Identitätsstandpunktes in der Möbiusschen Formulierung läßt sich nun aber doch auf der anderen Seite eine Reihe von Bedenken geltend machen. Schon die Menge des angeblich über die Tabes Hinausgehenden, auch wenn es im einzelnen unsicher ist, muß zur Vorsicht stimmen. Lokalisatorische Unterschiede würden sich durch die Annahme einer quantitativ stärkeren Wirkung des gleichen Krankheitsvorganges schwer erklären lassen. Hat man ferner vorwiegend die letztere Erklärung im Auge, so erscheint es doch auffällig, warum wir nicht gerade — wenigstens gelegentlich — bei etwas längerer Krankheitsdauer — massivere Veränderungen in den Hintersträngen und im Zusammenhang damit bei der klinischen Betrachtung rasch fortschreitende Bilder einer Hinterstrangserkrankung sehen.

Es bleibt weiter zu bedenken, daß die pathologische Anatomie in der Frage der Identität oder Nichtidentität nicht das alleinige Wort zu sprechen hat. Ich wies bereits oben darauf hin, daß wir für Paralyse und Tabes zum mindesten sehr ähnliche Krankheitsnoxen annehmen müssen, etwa verschiedene Spielarten einer gleichartigen Spirochätengruppe. Eine anatomische Identität der Hinterstrangsbilder würde dann für beide Ätiologien möglich sein.

Meines Erachtens mit Recht hat Binswanger gegenüber der alleinigen Geltung der pathologisch-anatomischen Forschung die Notwendigkeit ätiologisch-klinischer und klinisch symptomatologischer Betrachtungsweise hervorgehoben.

Die ätiologische Betrachtungsweise wird dann das entscheidende Wort zu sprechen haben, wenn es gelingt, dem Erreger der Tabes bzw. Paralyse auf bakteriologischem Wege näherzutreten.

Von beiden Seiten her aber läßt sich heute schon geltend machen, daß doch eine Reihe von Umständen für die Sonderstellung der Tabes einerseits und andererseits der mit der Paralyse vergesellschafteten tabiformen Erkrankung spricht.

Konjugal finden sich zwar Tabes und Paralyse öfters vereint, bei weitem häufiger aber Tabes und Tabes sowie Paralyse und Paralyse. Das Verhältnis ist wie 1 ; 3.

Die Paralyse neigt zu Remissionen, die Tabes sehr wenig.

Eine bereits bestehende, voll ausgebildete Tabes kann zwar von einer Hirnerkrankung gefolgt sein, die wir weder klinisch, noch patho-

logisch-anatomisch von der Paralyse zu unterscheiden' vermögen. Immerhin ist dies aber ein relativ seltenes Vorkommnis. Anatomisch ist noch darauf hinzuweisen, daß in diesen Fällen der Rückenmarksbefund der Tabes, nicht der der Paralyse vorliegt.

Andererseits werden bei der Tabes eigenartige, nichtparalytische Psychosen beobachtet, wobei von zufälligen Kombinationen mit katonischen oder manisch-depressiven Erkrankungen abzusehen ist. Eine Kombination der Dementia praecox und Tabes ist z. B. von Neue und mir seinerzeit beschrieben und pathologisch-anatomisch erhärtet worden, soweit das möglich ist. Ein Teil der die Tabes begleitenden chronischen paranoiden Erkrankungen mag vielleicht, der Vermutung von Plaut gemäß, feineren luischen Veränderungen des Gehirns seine Entstehung verdanken. Für einen Restteil dieser Begleitpsychosen, sowohl akute als auch chronische paranoide Bilder, scheint jedoch diese Erklärung nicht in Betracht zu kommen.

Auch bei der Betrachtungsweise des Verlaufs und der Symptomatologie des tabiformen Krankheitsbildes bei der Paralyse lassen sich manche Differenzen gegenüber der Tabes erkennen. Das Fehlen einer ausgeprägten Ataxie mag damit erklärt werden, daß der frühzeitige Tod der Entwicklung der ataktischen Erscheinungen entgegenwirkt. Die Sensibilitätsstörungen sind im allgemeinen schlecht verwertbar, da der psychische Zustand der Kranken vielfach eine genaue Sensibilitätsprüfung unmöglich macht und die eintretende allgemeine Analgesie lokal-regionäre Analgesien zu verdecken vermag. Auffallender erscheint schon, daß der N. opticus außerordentlich selten bei der Paralyse zu erkranken scheint, ganz und gar auffällig das anscheinend fast vollkommene Fehlen der den tabischen Krisen entsprechenden Zustände bei der Paralyse, speziell das Fehlen der gastrischen Krisen.

Im Zusammenhalt mit diesen Erwägungen gewinnen doch die anatomischen Abweichungen von der Tabes, auch die unsicheren, eine erhöhte Bedeutung. Gerade den Abweichungen nach der negativen Seite hin bei der Paralyse wird man im Kommenden besondere Beachtung zu schenken haben.

Am ehesten würden sich heutzutage alle vorliegenden Beobachtungen deuten lassen, wenn man nicht einfach die Tabes als Paralyse des Rückenmarks auffaßt und umgekehrt, sondern wenn man an verschiedenartige, sich sehr nahestehende spezifische Krankheitsbedingungen exogener Natur im Sinne der oben erwähnten neuer-

lichen Anschauungen denkt (Abwandlungen des Luesvirus im Organismus, Artverschiedenheiten der Lues-nervosa-Erreger). Ob es berechtigt ist, von besonderen Krankheiten oder von Krankheitsvarietäten zu reden, würde sich, abgesehen von der Begriffsformulierung, erst nach genauem Einblick in die in Betracht kommenden Verhältnisse sagen lassen.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse in Nißl, Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde I. Jena 1904.
2. Binswanger, Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901, Bd. 10.
3. Erb, Die beginnende Klärung unserer Anschauungen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems. Heidelberg 1913.
4. Flatau, Sekundäre Degenerationen des Rückenmarks in: Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jakobsohn und Minor. 1904.
5. Fürstner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Archiv f. Psych. 1892, Bd. 24.
6. Derselbe. Über die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1900, Bd. 33.
7. Gaupp, Über die Spinalsymptome der Paralyse. Psychiatr. Abhandlungen, Breslau 1898.
8. Homén, Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks. Handb.d. path. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jakobsohn u. Minor. Bd. 2.
9. Klarfeld, Über die Spirochätenbefunde im Paralytikergehirn und ihre Bedeutung. Halle a. S. 1919.
10. Lüderitz, Über Veränderungen in den Hintersträngen bei progressiver Paralyse. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1898. Referiert im Neurol. Centralbl. 1898.
11. Mayer, C., Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrb. f. Psych. 1895, Bd. 13.
12. Meyer, E., Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. Arch. f. Psych. 1908, Bd. 43.
13. Neue und Vorkastner, Diagnostische Vorteile und Erschwerung durch die Wassermannsche Reaktion. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913, Bd. 34.
14. Naka, Kinichi, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre. Archiv für Psych. Bd. 40.

224 VORKASTNER, Beitrag zur Frage der Rückenmarksveränderungen usw.

15. Riese, Rückenmarksveränderungen eines Paralytikers. Archiv f. Psych. 1919, Bd. 60.
 16. Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Zentralbl. f. Psych. 1906, 29. Bd.
 17. Derselbe. Lues cerebrospinalis sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915, Bd. 54.
 18. Schmaus-Sacki, Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
 19. Schultze, Über multiple Sklerose und herdförmige Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 65.
 20. Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv f. Psych. 1882, Bd. 12.
 21. Sibelius, Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen des Rückenmarks, der Spinalwurzeln und Ganglien bei Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1900, Bd. VII.
 22. Westphal, Tabes dorsalis (graue Degeneration der Hinterstränge) und Paralysis univers. progressiva. Zeitschr. f. Psych. 1863, Bd. 20.
 23. Derselbe. Tabes dorsalis (graue Degeneration der Hinterstränge) und Paralysis univers. Zeitschr. f. Psych. 1864, Bd. 21.
 24. Ziehen, Nervensystem. Jena 1893.
-

Aus der Medizinischen Universitätsklinik (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Minkowski) und der Inneren Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder (Primärarzt Dr. Welz) zu Breslau.

**Zur Analyse der myotonischen Bewegungsstörung.
Nebst Bemerkungen über die Tonusfunktion des Skelettmuskels.**

Von

Dr. Harry Schäffer,

Assistent der Klinik.

(Mit 9 Kurven.)

Trotzdem die Auffassung der Thomsenschen Krankheit als primärer Myopathie in Bernhardt, Strümpell, P. Marie, Schiefjerdecker, Paeßler u. a. namhafte Vertreter und damit bereits weitgehende Anerkennung gefunden hatte, sind gerade in den letzten Jahren wieder eine Reihe von Autoren (H. Curschmann, Gregor und Schilder, O. Albrecht, Stöcker) für die neurogene Theorie der Myotonie eingetreten.

H. Curschmann¹⁾ sucht die Erfahrungen, die bei der atrophischen Myotonie eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems wahrscheinlich machen, auf die Myotonia congenita zu übertragen.

Die Befunde O. Albrechts²⁾ lassen sich mühelos mit Hilfe der myogenen Theorie deuten. Daß bei einer Krankheit, die auf der Grundlage hereditärer Degeneration entsteht, gelegentlich gleichzeitig nervöse Störungen vorkommen, kann nicht wundernehmen, darf aber nicht als Argument gegen die selbständige koordinierte Stellung der Muskelaffektion verwandt werden.

1) H. Curschmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 45, S. 161.

2) O. Albrecht, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 32, S. 190.

Ähnliches gilt für den eigenartigen Fall von Stöcker¹⁾, der, mit myotonischen Störungen beginnend, sich schließlich zum Bilde der Wilsonschen Krankheit entwickelte. Seine Zugehörigkeit zur echten Myotonie erscheint demnach durchaus fraglich. Da überdies myotonische Erscheinungen auch als Symptom anderer Muskelerkrankungen auftreten können, so erscheint es zweckmäßig, vorerst nur echte Fälle von Thomsenscher Krankheit, die am besten als „essentielle Myotonie“ der symptomatischen gegenüberzustellen wäre, zur Klärung der Myotoniefrage heranzuziehen.

Gregor und Schilder²⁾ untersuchten den Kontraktionsablauf myotonischer Muskeln mit Hilfe des Saitengalvanometers. Ihre Kurven zeigen während der Nachdauer der Kontraktion deutliche Aktionsstromschwankungen. Da sie diese als 50er Rhythmus im Sinne Pipers³⁾ deuten, so schließen sie, daß die myotonische Kontraktur durch zentrale Innervation zustande komme. Nehmen wir dies als richtig an, so ergeben sich hier zwei Möglichkeiten: Entweder kann der Muskel deswegen nicht erschlaffen, weil irgendeine nervöse Zwischenstation — etwa die zugehörige Vorderhornzelle — auch nach Abklingen des Willensimpulses noch einige Zeit in Erregung bleibt und diese dem Muskel mitteilt; oder: der willkürlich intendierte Kontraktionsprozeß erzeugt im Muskel selbst einen Reiz, der auf dem Wege des Reflexes eine zweite Kontraktion auslöst: die myotonische Kontraktur. Nach Gregor und Schilder liegt der letztere Mechanismus tatsächlich vor. Für sie ist die myotonische Nachdauer der Kontraktion also nichts anderes als ein propriozeptiver Reflex (Sherrington). Ob die Stelle, deren Übererregbarkeit diesen Reflex zustande kommen läßt, im Muskel oder im nervösen Zentralorgan zu suchen ist, lassen sie unentschieden. Auf Grund dieser Ergebnisse schließen sie sich der nervösen Theorie der Myotonie an, obwohl ihre Anschauungen ebenso gut als Stütze für die myogene Theorie betrachtet werden können, sobald man nämlich die Ursache des Reflexes im Perzeptionsorgan, also im Muskel selbst erblickt. Hierfür spricht jedenfalls die überwiegende Wahrscheinlichkeit, vor allem der Nachweis spezifischer histologischer Veränderungen im Muskel.

1) W. Stöcker, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1916. Bd. 32. S. 337.

2) Gregor und Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. Bd. 17. S. 206.

3) Piper, Elektrophysiologie menschl. Muskeln. Berlin 1912.

Wir wollen unerörtert lassen, inwieweit die Schlüsse von Gregor und Schilder auf Grund ihres Tatsachenmaterials zwingend sind und sogleich versuchen, die Reflextheorie experimentell auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Ist die myotonische Kontraktur ein Reflex, so steht zu erwarten, daß jede Maßnahme, die den sensiblen Anteil des Reflexbogens unterbricht, die Kontraktur aufhebt, ohne die willkürliche Kontraktion irgendwie zu beeinträchtigen. Ein wirksames Mittel zur Unterbrechung des Reflexbogens besitzen wir im Novocain. Magnus und Liljestrand¹⁾ haben in einer eingehenden Arbeit kürzlich den Beweis erbracht, daß seine Wirkung auf den Skelettmuskel in einer Lähmung der propriozeptiven Nervenendigungen besteht. Erst bei Anwendung größerer Dosen werden auch die motorischen Endigungen gelähmt. Dies gilt nicht nur im Tierexperiment, sondern auch für den Menschen (Erich Meyer und Weiler²⁾). Es war also zu entscheiden, ob lokale intramuskuläre Injektion genügend großer Dosen von Novocain imstande ist, den Kontraktionsablauf und das elektrische Verhalten des myotonischen Muskels in dem genannten Sinne zu beeinflussen.

Die Untersuchungen wurden an einem 22 jährigen Myotoniker³⁾ vorgenommen, der seit dem 6. Lebensjahre die typischen Bewegungsstörungen bot. Zwei Brüder und eine Schwester sollen in gleicher Weise erkrankt sein. Die klinischen Einzeldaten des Kranken sind hier ohne Interesse. Es genüge hervorzuheben, daß es sich um einen echten „Thomsen“ handelte, ohne jede Andeutung einer Muskeldystrophie. Im Gegenteil waren die Muskelbäuche, besonders der Arme, wie typisch, recht voluminös, entwickelten aber nur mäßige Kraft. Die elektrische Prüfung bot ausgesprochene My R und ließ auch das von der Kathode ausgehende Muskelwogen bei Durchströmung mit dem konstanten Strom erkennen.

Zur exakten Prüfung des Muskels wurden Elektromyogramm und Mechanogramm auf derselben Kurve photographisch registriert. Zur

1) Magnus und Liljestrand, Pflügers Archiv. Bd. 176. S. 168.

2) E. Meyer und L. Weiler, Münch. med. Wochenschr. 1916, 1525; 1917, 1569.

3) Ich verdanke den Fall der Liebenswürdigkeit des Herrn Primärarzt Dr. Welz. Bei den Untersuchungen unterstützte mich Herr Dr. Rupprecht vom Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, der in seiner Dissertation eine eingehende klinische Darstellung des Falles gebracht hat.

Ableitung der Aktionsströme dienten die von Einthoven empfohlenen Bandedelektroden. Die benutzte Platinsaiten war $3\ \mu$ dick und hatte $3470\ \Omega$ Widerstand. Die Empfindlichkeit ist bei den einzelnen Versuchen besonders vermerkt. Ein Mareyscher Tambour nahm die Verdickungskurve des Muskels auf und übertrug seine Schwankungen mittels Lufttransmission auf eine am Spalt des Registrierapparates befindliche Mareysche Kapsel. Die Zeitschreibung gibt $\frac{1}{5}$ Sek. an. Die unterste horizontale Linie auf den Kurven entspricht einem elektrischen Markiermagnet.

Zunächst wurden eine Reihe von Kurven ohne pharmakologische Beeinflussung aufgenommen. Die Versuchsanordnung entsprach der von Gregor und Schilder gewählten. Die Versuchsperson hatte also auf ein gegebenes Signal den vorher kräftig kontrahierten Muskel zu entspannen, während im gleichen Moment der Stromkreis des

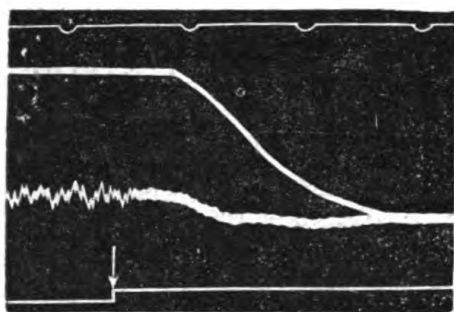


Fig. 1.

Desgl. wie Fig. 2 an einer gesunden Versuchsperson.

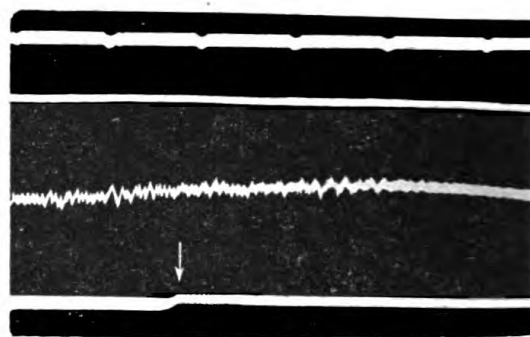


Fig. 2.

Bei \downarrow Entspannen des kontrahierten Biceps beim Myotoniker. Oben: Verdickungskurve. Mitte: Aktionsstromkurve. Unten: Markiermagnet. 10 mm pro 1 M-V. Zeit $\frac{1}{5}$ Sek.

Markiermagneten geschlossen wurde. Fig. 1 veranschaulicht einen derartigen Versuch an einer normalen Versuchsperson. Der Unterarm wurde gegen den Oberarm in rechtwinkliger Beugestellung gut fixiert. Registriert wurde die Kontraktion und Erschlaffung des Biceps, die jedoch keine Lageänderung des Armes verursachte. Man erkennt, daß die Aktionsströme bereits $\frac{1}{5}$ Sekunde nach dem Signal sistieren und die Verdickungskurve nur wenig später zur Norm abfällt.

Hiermit vergleiche man den entsprechenden Versuch am Myotoniker (Fig. 2). Die Schwankungen des Aktionsstromes während der Kontraktion besitzen sehr geringe Amplituden. Die Oszillationen bleiben nach dem Signal zur Erschlaffung zunächst noch etwa $\frac{1}{5}$ Sekunde in gleicher Weise bestehen, dann folgt $\frac{1}{5}$ Sekunde hindurch

eine Gruppe mit größerer Amplitude, worauf sich für mehrere Sekunden äußerst kleine, eben erkennbare Saitenschwingungen anschließen. Einen deutlichen 50er Rhythmus lassen diese Nachschwankungen nicht erkennen. Während der Zeit der Aufnahme sinkt die Verdickungskurve nur unmerklich ab.

Ganz entsprechende Ergebnisse lieferte die Untersuchung der myotonischen Kontraktur nach faradischer Reizung. In Fig. 3 ist das Verhalten der Unterarmbeuger bei Reizung des Nervus medianus in der Ellenbeuge wiedergegeben. Die Reizfrequenz betrug 40 pro Sekunde. Die erste Hebung der untersten Linie zeigt den Beginn, die Senkung (↑) das Ende der Reizung an. Die Verdickungskurve steigt unmittelbar nach Aufhören des Reizes ein wenig an, um dann erst all-

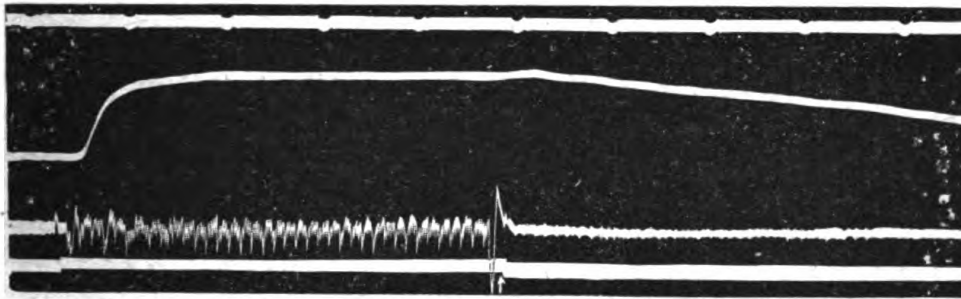


Fig. 3.

Aktionsströme der Unterarmbeuger bei faradischer Reizung des N. medianus.
Bei ↑ Aufhören des Reizes. 20 mm pro 1 M-V.

mählich abzusinken. Während der ganzen Dauer der Erschlaffung liefert der Muskel äußerst schwache Oszillationen von hoher Frequenz. Von einem 50er Rhythmus ist auch hier nichts zu erkennen. Die Auszählung der Zäcken ergibt eine Frequenz von zirka 70—90 pro Sekunde.

Ganz allgemein soll betont werden, daß die Diagnose eines 50er Rhythmus, zumal mit den weitgehenden Konsequenzen, die Gregor und Schilder daran knüpfen, nur dann gesichert erscheint, wenn wirklich der Typus I Pipers voll ausgeprägt ist, d. h. die Kurve 45—50 deutliche diphasische Schwankungen pro Sekunde enthält, die keine oder nur wenige, von den Hauptzacken leicht zu trennende Nebenzacken aufweisen. Solche Kurven sind aber schon beim Normalen nicht immer vorhanden. Bei meinen zahlreichen, mit verschiedenen Saitenspannungen erhaltenen Aufnahmen konnte ich niemals während der myo-

tonischen Nachdauer der willkürlichen oder faradischen Kontraktion einen Rhythmus finden, der sicher als 50er Rhythmus anzusprechen war. Nur die ersten beiden auf das Signal zur Erschlaffung folgenden $\frac{1}{6}$ Sekunden sind hiervon auszunehmen, da zu dieser Zeit, ähnlich wie beim Gesunden, der Willkürimpuls offenbar noch fortbestand. Bezüglich des Einflusses der Fadenspannung auf den Verlauf der Aktionsstromkurve sei besonders auf Dittler und Garten¹⁾ verwiesen, die zeigen, wie bei schwacher Spannung infolge der geringen Reaktionsgeschwindigkeit der Saite mehrere Oszillationen zu einer einzigen verschmelzen können und dadurch eine niedrigere Frequenz vorgetäuscht wird, als tatsächlich besteht. Ob dies bei Gregor und Schilder eine Rolle gespielt hat und ob zwischen ihren und meinen Aufnahmen eine wesentliche Differenz besteht, ist nach den reproduzierten Kurven kaum zu entscheiden. Allerdings ist ein Vergleich schon deswegen nicht ohne weiteres möglich, weil Gregor und Schilder an 3 Fällen von Myotonia atrophica arbeiteten und auch der 4. Fall eine „merkliche Schwäche der Handstrecker“ aufwies. Auch dieser scheint also eine beginnende atrophische Form gewesen zu sein. Da nun alle neueren Autoren für eine prinzipielle Trennung der Myotonia congenita von der Dystrophia myotonica (Steinert) eintreten, so ist die Annahme, daß die Kontraktionsnachdauer bei beiden Krankheiten einen verschiedenen Ursprung habe und somit differente Aktionsstromtypen liefere, vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen.

Um nun den Einfluß des Novocains festzustellen, wurde im ersten Versuch der rechte Biceps des Myotonikers mit 10 ccm 1%iger Novocainlösung möglichst gleichmäßig infiltriert und danach in der üblichen Weise seine Verdickungs- und Aktionsstromkurve geschrieben. Von einer Veränderung der Kontraktur war keine Rede. Die Erschlaffung ging ebenso allmählich vor sich, die Aktionsströme hielten ebenso lange an wie ohne Novocain. Dabei ist zu betonen, daß die rohe Kraft des Biceps nicht geringer geworden war und seine am Erbschen Punkt bestimmte Reizschwelle vor und nach der Novocaininjektion durchaus übereinstimmte.

Da ich mit der Möglichkeit rechnete, daß dieses negative Resultat der zu geringen Dosierung des Novocains zuzuschreiben war, wurden im nächsten Versuch 40 ccm 1%iger Lösung injiziert. Diese Menge ist für den vorliegenden Zweck, wie aus den Versuchen von E. Meyer

1) Dittler und Garten, Zeitschr. f. Biologie 1912. Bd. 58, S. 420.

und Weiler¹⁾ hervorgeht, mehr als ausreichend. Kraft des Biceps wieder unverändert, Reizschwelle des Biceps (mit fest anbandagierter Knopfelektrode bestimmt) vor der Injektion: 85 mm R-A., nach der Injektion in kurzen Abständen mehrfach bestimmt: 85 mm R-A. Mareyscher Tambour und Elektroden lagen am rechten Biceps. Auf das erste Signal sollte der rechtwinklig gegen den Oberarm gebeugte Unterarm extrem supiniert, auf das zweite Signal plötzlich entspannt werden. Auch dieser Versuch gab ein völlig negatives Resultat (Fig. 4). Obwohl hier mit Sicherheit die sensiblen Nervenendigungen gelähmt waren und damit der von Gregor und Schilder angenommene Reflexbogen unterbrochen sein mußte, blieb die myotonische Kontraktur in vollem Umfang erhalten. Eine Veränderung des Elektromyogramms unter Novocain ist allerdings vorhanden und läßt diese Kurven

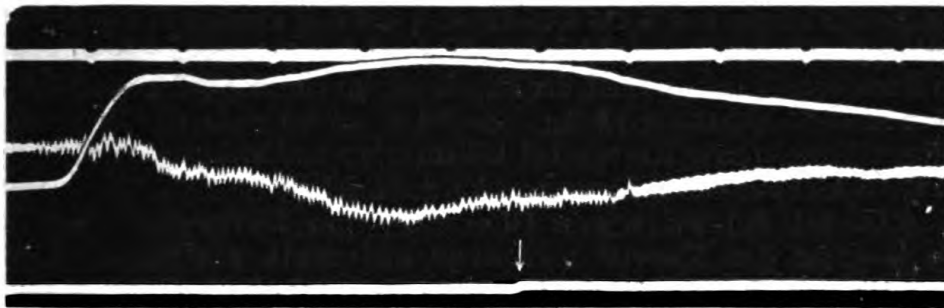


Fig. 4.

Infiltration des rechten Biceps mit 40 ccm 1%iger Novocainlösung. Willkürliche Kontraktion, dann Erschlaffung bei ↓. 20 mm pro 1 M-V.

auf den ersten Blick von den übrigen unterscheiden: Die Willküraktion zeigt höhere Frequenz der Saitenschwingungen bei kleinerer Amplitude trotz gleicher Fadenspannung. Auf diesen allen Novocainkurven gemeinsamen Nebenfund soll nicht weiter eingegangen werden. Er diene hier nur dazu zu zeigen, daß das Novocain überhaupt gewirkt hat. Im übrigen wird es eine besondere Aufgabe sein, die Änderungen der Willkürkurve bei pharmakologisch erzeugter Hypotonie (Novocain) und Hypertonie zu studieren.

Das Ergebnis dieser Versuche ist mit der Reflextheorie von Gregor und Schilder nicht vereinbar. Somit bleibt nur noch eine Möglichkeit, die neurogene Theorie der Myotonie zu halten: Die Erregung der Vorderhornzellen überdauert den Willkürimpuls, dem Muskel

1) E. Meyer und L. Weiler, Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1569.

fließen also während der Kontraktur Erregungen auf dem Wege des motorischen Nerven zu. Auch diese Annahme, die von den Anhängern der nervösen Theorie offenbar bis jetzt für die richtige gehalten wurde, ist unschwer der experimentellen Widerlegung zugänglich.

Gelingt es, nämlich einen myotonischen Muskel vorübergehend total motorisch (und sensibel) zu lähmen — etwa durch das von den Chirurgen geübte Verfahren der Leitungsanästhesie —, und bleibt dann bei elektischer Reizung des Muskels die myotonische Reaktion im früheren Umfang bestehen, so muß hierin der zwingende Beweis für die periphere Entstehung der myotonischen Phänomene erblickt werden.

Ich gebe im folgenden das Protokoll eines entsprechenden Versuchs:

Der rechte Unterarm der Versuchsperson wird auf der Armstütze eines Mossoschen Ergographen mit der Volarfläche nach oben befestigt und eine Reizelektrode von 3 cm Durchmesser auf den ulnaren Beugern festgeschnallt. Die indifferente Elektrode liegt auf dem Sternum. Reizschwelle des Nervus medianus oberhalb der Ellenbeuge für einzelne Öffnungsschläge: 107 mm R-A. Belastung 1,5 kg. Zunächst werden mehrere, hier nicht weiter interessierende Kurven bei willkürlicher und elektrischer Hebung des Gewichtes auf einem Kymographion geschrieben.

6 Uhr 50. Injektion von 10 ccm 1%iger Novocainlösung in die Gegend des Nervus medianus unterhalb der Ellenbeuge.

7 Uhr 03. Reizschwelle des Nervus medianus oberhalb der Ellenbeuge auf 40 mm R-A. gestiegen. Ausgesprochenes Gefühl der Schwere und Schwäche in den Muskeln beim Beugen der 2. und 3. Fingerphalangen. Die jetzt aufgenommene Willkürkurve besitzt sehr geringe Hubhöhe, ist aber qualitativ unverändert. Insbesondere tritt die langsame Erschlaffung nach jeder Einzelhebung deutlich hervor.

7 Uhr 08. Auch bei übereinandergeschobenen Rollen ist keine Zuckung der Finger vom Medianus oberhalb der Injektionsstelle zu erhalten. Die willkürliche Beugung der zweiten und dritten Phalangen ist jetzt vollkommen unmöglich; nur im Grundgelenk kann in geringem Grade gebeugt werden. Jetzt wird die Beugemuskulatur mittels des von mir¹⁾ beschriebenen Kontaktmetronoms für variierbare Stromschlußdauer in Abständen von 2 Sekunden mit kurzem tetanisierenden Strom (R-A. 85 mm) gereizt. Bei jedem Kontakt bleibt der Strom des Induktoriums für $\frac{3}{5}$ Sekunden geschlossen und erteilt dem Muskel 30 Schließungs- und Öffnungsschläge. Die erhaltene Kurve (Fig. 5) zeigt genau den gleichen typischen Verlauf wie bei elektrischer Reizung des normal innervierten myotonischen Muskels und unterscheidet sich auch nicht von der Kurve der will-

1) H. Schäffer, Beiträge zur Frage der autonomen Innervation des Skelettmuskels. Erscheint in Pflügers Archiv f. d. ges. Phys. Bd. 185.

kürlichen Kontraktionen. Der Arm wird jetzt vom Ergographen entfernt. Die MyR ist an den gelähmten Muskeln unverändert erhalten.

7 Uhr 30. Die Lähmung ist im Schwinden begriffen. Reizschwelle des Nervus medianus 90 mm R-A.

8 Uhr 25. Reizschwelle 105 mm R-A. Keine Parese mehr nachweisbar.

8 Uhr 30. Reizschwelle desgl.

Weitere derartige Versuche durchzuführen, insbesondere die Aktionsströme des gelähmten Muskels zu untersuchen, war leider unmöglich, da Patient mir nicht länger zur Verfügung stand. Um so erfreulicher war es mir, nach Abschluß meiner Versuche aus einer kürzlich erschienenen Arbeit: „Über myokymische Kontraktur“ zu ersehen, daß Grund¹⁾, wie er in einer Anmerkung kurz mitteilt, schon vor Jahren bei Myotonie zeigen konnte, daß die MyR der durch Lumbalanästhesie gelähmten Muskeln völlig unverändert blieb. Ich kann also sein Ergebnis durchaus bestätigen.

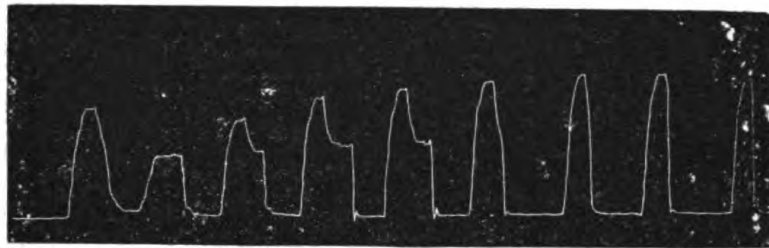


Fig. 5.

Ergographische Kurve der gelähmten Unterarmbeuger bei intermittierender faradischer Reizung mit R-A 85 mm. Belastung 1,5 kg. Rhythmus 2".

Im Hinblick auf diese von Grund und mir erhobenen Befunde sehe ich keine Möglichkeit, länger an der neurogenen Theorie der Myotonia congenita festzuhalten. Es muß von jetzt ab als erwiesen gelten, daß die Mitwirkung des zentralen Nervensystems zum Zustandekommen der myotonischen Bewegungsstörung nicht erforderlich ist.

Somit kommen nur der periphere Nerv, das Nervenendorgan und die Muskelsubstanz selbst als Sedes morbi in Frage.

Gegen die Beteiligung der peripheren nervösen Gebilde am Krankheitsprozeß erheben sich gewichtige Einwände: Wären sie pathologisch verändert, so müßten wir erwarten, daß die myotonische Kontraktur besonders leicht durch solche Reize ausgelöst wird, die den Muskel auf dem Wege über Nerv und Nervenendigung erreichen. Gerade das

1) Grund, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919. Bd. 64, S. 102.

Gegenteil ist bekanntlich der Fall. Reizung des Nerven führt immer erst bei höheren Stromstärken zu nachdauernder Muskelkontraktion, während bei direkter Muskelreizung schon schwächere Ströme genügen. Dementsprechend können wir, wie schon Bernhardt¹⁾ wußte und später Bourguignon und Laugier²⁾ näher untersuchten, bei direkter Reizung mit galvanischem Strom eine Doppelkontraktion, bestehend aus kurzem schnellen Vorschlag und anschließender langsamer Kontraktur erzielen, wenn wir die negative Elektrode auf den motorischen Punkt, d. h. die Nerveneintrittsstelle aufsetzen. Dagegen liefert Reizung des übrigen Muskels die typische myotonische Reaktion. Der elektrische Reiz löst also die myotonische Störung am leichtesten dann aus, wenn er den Muskel mit Umgehung des Nerven trifft. Dies spricht erheblich gegen die Bedeutung der nervösen Apparate.

Um so mehr Grund liegt vor, die Muskelsubstanz selbst als Sitz des Leidens anzusprechen. Nur im Muskel finden sich, und zwar durchaus gesetzmäßig, spezifische histologische Veränderungen. Erb³⁾ kannte bereits die Hypertrophie der Primitivfasern und die Vermehrung der Sarkolemmkerne. Schiefferdecker⁴⁾ fand unter anderem eine im normalen Muskel nicht vorhandene Körnelung des Sarkoplasmas.

So wertvoll aber derartige Befunde auch sind, zur Erklärung der abnormen Funktion vermögen wir bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse noch nichts mit ihnen anzufangen. So sind wir bisher allein auf Hypothesen über die Ursachen der Abartung myotonischer Muskeln angewiesen.

P. Jensen⁵⁾ kommt zu der Annahme, daß eine Behinderung der Assimilierung und der Entfernung der Dissimilierungsprodukte das Wesen der myotonischen Veränderungen ausmache. Der Sitz der Assimilationsstörung wäre in die kontraktile Fibrillen zu verlegen, doch könnte auch eine primäre Veränderung im Sarkoplasma sekundär die Tätigkeit der an sich normalen Fibrillen beeinträchtigen.

Die Theorie Jensens ist nicht durchaus einheitlich, da sie zur Erklärung einiger bei graphischer Registrierung hervortretender Be-

1) Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 448.

2) Bourguignon und Laugier, Cpt. r. Akad. des Sc. CLVII. 1913. Nr. 3. Refer. Neur. Zentralbl. 1914. S. 720.

3) W. Erb, Die Thomsensche Krankheit. Leipzig 1886.

4) Schiefferdecker, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914. Bd. 25, S. 1.

5) P. Jensen, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1903. Bd. 77, S. 246.

sonderheiten des Muskels auf die Mitwirkung der Nervenendorgane, vielleicht sogar des Zentralnervensystems zurückgreifen muß. Wir werden auf diese und einige andere bei der Anwendung dieser Theorie sich ergebende Erklärungsschwierigkeiten noch später einzugehen haben.

Paeßler¹⁾ entwickelte 1906 die Anschauung, daß eine abnorm erhöhte Reizbarkeit des Sarkoplasmas für die myotonische Kontraktur verantwortlich zu machen sei. Er stützte sich dabei auf die Arbeiten Botazzis und Joteykos, nach denen dem Sarkoplasma eine eigene, von der Fibrillenaktion bis zu einem gewissen Grade unabhängige und von dieser in wichtigen Punkten verschiedenartige Kontraktionsfähigkeit zukommt. Die reine Sarkoplasma-reaktion ist hauptsächlich charakterisiert durch eine längere Latenzzeit und den außerordentlich protrahierten Bewegungsablauf. Sie wird besonders durch Reize, die direkt den Muskel treffen, ausgelöst, wenn diese eine gewisse, nicht zu geringe Zeit hindurch einwirken: daher auch die Durchströmung mit dem konstanten galvanischen Strom ihr spezifisches Erregungsmittel ist. Sie ist unter physiologischen Verhältnissen an all denjenigen Aktionsformen des Muskels beteiligt, die wir als tonische zu bezeichnen pflegen und besitzt insbesondere die Aufgabe, die frequenten Einzelkontraktionen der Fibrillen zum gleichmäßigen Tetanus zu verschmelzen (innere Sperrung, Grützner). Ihr elektrisches Verhalten ist durch das Fehlen oszillatorischer Aktionsströme gekennzeichnet.

Die Theorie Paeßlers vermag unzweifelhaft einen großen Teil der Eigenschaften des myotonischen Muskels befriedigend zu erklären. Allerdings kannte er noch nicht die von Gregor und Schilder und mir bewiesene Tatsache, daß auch während der myotonischen Kontraktur nach Ausweis des Aktionsstroms eine Fibrillenaktion abläuft. Die Kontraktur ist also zum mindestens keine reine Sarkoplasma-reaktion, wie Paeßler glaubte.

Überhaupt müssen wir annehmen, daß bereits unter normalen Verhältnissen die Tätigkeit der Fibrillen und des Sarkoplasmas auf das engste miteinander verknüpft sind, daher fast stets zugleich auftreten und sich gegenseitig in gesetzmäßiger Weise beeinflussen. Auf Grund experimenteller Ergebnisse bin ich zu der Vorstellung gelangt, daß jeder vom Zentralorgan oder durch künstliche Faradisierung des Nerven hervorgerufene Tetanus durch eine Erhöhung

1) Paeßler, Neur. Centralbl. 1906. S. 1065.

der Sarkoplasmakontraktion — oder allgemeiner ausgedrückt — der tonischen Muskelfunktion gehemmt, durch jede Herabsetzung hingegen begünstigt wird. Denkt man daran, daß die Fibrillen ja in das Sarkoplasma eingebettet sind, so macht es keine Schwierigkeit sich vorzustellen, daß die frequenten diskontinuierlichen Bewegungen der Fibrillen beim Tetanus umso leichter ablaufen, je geringer der Kontraktions- und Spannungsgrad des Plasmas ist. Auch werden Änderungen im Zustand des letzteren auf die Ernährung der Fibrillen nicht ohne Einfluß bleiben usw. Daß tatsächlich Beziehungen zwischen Tetanus und Tonus in dem erwähnten Sinne bestehen, dafür lassen sich eine Reihe von Erfahrungen aus der Physiologie und Pathologie des Muskels heranziehen. Wie ich bereits an anderer Stelle¹⁾ dargelegt habe, vermag Adrenalin am Menschen die sogenannte Tiegelsche Kontraktur zu hemmen, während es gleichzeitig die Fähigkeit zu willkürlicher und elektrischer Arbeitsleistung steigert. In genau entgegengesetztem Sinne wirkt Physostigmin. In beiden Fällen handelt es sich um rein periphere Vorgänge. Auch die Erfahrungen beim Wundstarrkrampf gehören vielleicht hierher. Es ist höchst wahrscheinlich, daß die Parese der starren Muskeln zum guten Teil nicht zentral, sondern peripher durch die Tonussteigerung bedingt ist.

Neben dieser eben skizzierten Beziehung zwischen Tetanus und Tonus gibt es aber sicherlich noch eine zweite, auf die Frank als erster aufmerksam gemacht hat. Ein bestimmtes Tonusoptimum begünstigt nämlich das Auftreten feinsten ungeordneter fibrillärer oder faszikulärer Zuckungen des Muskels (tonogene Fibrillenaktion, Frank), während höhere Grade des Tonus sie wieder vernichten. Hierher gehört nach Frank z. B. das fibrilläre Wogen nach intramuskulärer Physostigmininjektion und nach Einbringen des isolierten Muskels in isotonische Na Cl-Lösung. In vielen Fällen bleiben sie wahrscheinlich unter der Grenze der optischen Wahrnehmbarkeit und nur der Aktionsstrom verrät dann ihre Anwesenheit. Bezüglich der näheren Begründung muß auf die Arbeiten Franks¹⁾ verwiesen werden. Es ist selbstverständlich, daß ein Muskel, in dem eine derartige Fibrillenaktion besteht, frequente unregelmäßige Aktionsstromschwankungen liefern wird, die dann irrtümlich als Ausdruck eines echten Tetanus gedeutet werden

1) H. Schäffer, Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 31, S. 728.

2) E. Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1919. Bd. 45, S. 1057. Bd. 46, S. 1090. sowie Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 31, S. 725.

können (Frank). Hiernach ist es leicht zu erklären, warum der isolierte Froschmuskel nach P. Hoffmann¹⁾ bei geringen Graden der Vergiftung mit Veratrin oszillatorische Aktionsströme liefert, während derselbe Muskel bei starker Vergiftung und ausgeprägter Starre aktionsstromfrei ist. Es ist ferner dadurch verständlich, warum von dem hochgradig starren Muskel im Zustand der Tetanustoxinvergiftung keine Aktionsströme ableitbar sind. Derartige Vorstellungen sind für die Frage des Muskeltonus überhaupt von weittragender Bedeutung. Solange man in der oszillatorischen Aktionsstromkurve den sicheren Beweis für einen zentral innervierten Tetanus erblickte, glaubte man sich berechtigt, ausgesprochene tonische Kontraktionszustände wie die Enthirnungsstarre Sherringtons für echte Tetani zu erklären. Die Möglichkeit, die erhaltenen Aktionsstromkurven als Ausdruck der tonogenen Fibrillenaktion zu deuten, macht diesen Schluß hinfällig.

Dies sei zum Verständnis der folgenden Analyse der myotonischen Bewegungsstörung vorausgeschickt.

Als ihr Hauptsymptom gilt die Nachdauer der Kontraktion nach willkürlicher Innervation. Jensen²⁾ erklärt sie als Verlängerung der Erschlaffungsphase des Muskels infolge der Behinderung der Assimilation und der Entfernung der Dissimilierungsprodukte. Er hält somit die Kontraktion und ihre Nachdauer für einen einheitlichen Vorgang. Das ist aber sicherlich nicht der Fall. Ein einfacher Versuch lehrt, daß sich die myotonische Willküraktion aus zwei differenten, wenn auch einander beeinflussenden Prozessen zusammensetzt. Läßt man nämlich den Myotoniker bei geringer Belastung im Rhythmus eines Metronoms eine ergographische Kurve schreiben und trägt ihm besonders auf, bei der ersten Hebung des Gewichts nur schwach zu innervieren, so kann man Kurven erhalten, deren Merkmale in Fig. 6 besonders schön hervortreten. Die 1. Hebung zeigt fast keine Nachdauer. Die 2. ist bedeutend niedriger, die Kraft des Muskels herabgesetzt. Sie zeigt ein deutliches Plateau, auf das eine zweite kleine Zacke aufgesetzt ist. Die 3. und 4. sind richtige Doppelzuckungen, aus der eigentlichen schnellen Willkürhebung und einer zweiten langsam verlaufenden unwillkürlichen Nachkontraktion bestehend. In den folgenden Hebungen nimmt die Höhe

1) P. Hoffmann, Zeitschr. f. Biologie 1912. 58, S. 55.

2) l. c.

der zweiten Kontraktion immer mehr zu, während sie gleichzeitig mit der ersten verschmilzt, bis endlich bei der 13. Hebung eine einheitliche, etwa normale Zuckungskurve erreicht ist.

Ganz andere Bilder erhält man, wenn die Versuchsperson gleich die 1. Hebung so kräftig wie möglich ausführt. Fig. 7 ist bei der gleichen Belastung und gleicher Geschwindigkeit des Kymographions aufgenommen wie Fig. 6. Man erkennt, daß schon der Ablauf der 1. Hebung stark verzögert ist, die 2. und 3. zeigen ein langgezogenes Plateau; es folgen mehrere Sekunden, in denen der Muskel überhaupt unfähig ist, Hebungen auszuführen, und erst allmählich nimmt die Hubhöhe wieder zu.

Daß die myotonische Kontraktur um so stärker einsetzt, je kräftiger die erste Bewegung innerviert wird, ist eine alte klinische Erfahrung.

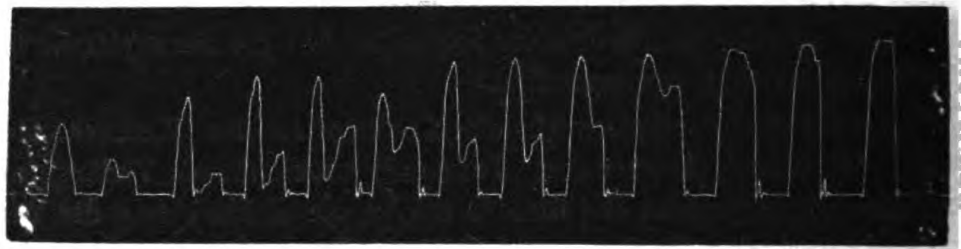


Fig. 6.

Ergographische Willkürkurve. 1. Hebung schwach innerviert.
Belastung 1,5 kg. Rhythmus 2^e.

Die Kurven zeigen aber, daß die Kontraktur mit dem stärkeren ersten Willensimpuls auch um so früher einsetzt. Umgekehrt läßt sich daher bei schwacher erster Innervation die Latenzzeit der Kontraktur so weit verlängern, daß man den Verlauf der Kontraktion deutlich von dem der Kontraktur trennen kann. Daraus geht unzweideutig hervor, daß die Kontraktur nicht einfach als die verlängerte Erschlaffungsphase gedeutet werden darf. Sie ist eine eigene aktive Verkürzung des Sarkoplasmas, die nur deshalb nicht als solche erkannt wurde, weil sie unter gewöhnlichen Bedingungen meist mit der vorhergehenden Kontraktion teilweise zusammenfällt. Sehr deutlich tritt die Doppelnatur der myotonischen Zuckung auch bei elektrischer Reizung hervor, wenn man, wie oben bereits erwähnt, die Reizelektrode auf den Nervenpunkt des Muskels aufsetzt.

Diesen Tatsachen gegenüber muß die Theorie Jensens versagen. Lehnt man auch die Sarkoplasmatheorie ab, so bleibt hier nur eine Möglichkeit der Erklärung: Man müßte annehmen, daß die erste Kontraktion zur Bildung einer Substanz in den Fibrillen führt, die dann ihrerseits den Reiz für die Kontraktur liefert. Ungleich wahrscheinlicher ist es jedoch, daß derselbe Willkürimpuls, der zur schnellen Kontraktion führt, auch die Kontraktur des besonders reizbaren Sarkoplasmas erzeugt, mit den typischen Eigenschaften einer solchen, der längeren Latenz und dem gedehnten Ablauf.

Ein zweites wichtiges, bisher aber viel zu wenig beachtetes Symptom des myotonischen Muskels ist die Abnahme seiner Kraft nach Ausführung einer ersten Willkürbewegung. F. B. Hofmann¹⁾ hat dies zuerst durch graphische Registrierung bewiesen. Die Kurve Fig. 8 ist gewonnen, indem Patient am Ergographen ein Gewicht von 2 kg anhebt und nun sich bemüht, dieses auf gleicher Höhe konstant zu halten. Trotz großer

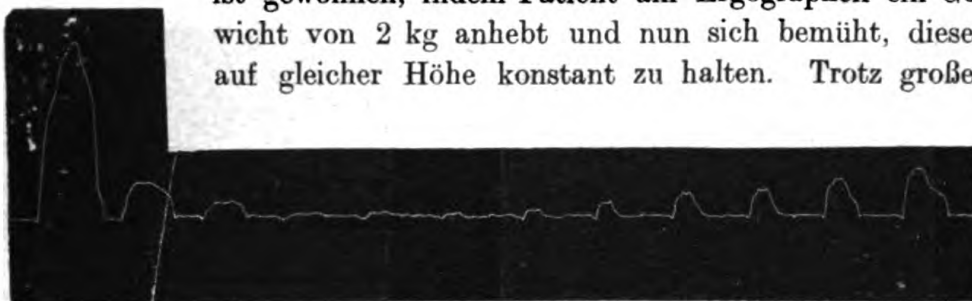


Fig. 7.

Ergographische Willkürkurve. 1. Hebung stark innerviert. Geschwindigkeit der Trommel und Belastung wie in Fig. 6. Rhythmus 2".

Anstrengung ist er hierzu, wie die Figur zeigt, nicht imstande. Wie stark der willkürliche Innervationsimpuls war, ersah man während des Versuches aus dem Übergreifen der Erregung auf zahlreiche benachbarte Muskeln. Die Kurve sinkt zuerst schnell, dann langsamer ab, um nach mehreren Sekunden zugleich unter Eintritt lebhafter Schwankungen allmählich wieder anzusteigen und jetzt sogar ein höheres Niveau zu erreichen als die erste Hebung. Auf dieser Höhe kann das Gewicht einige Zeit ohne merkbare Ermüdung gehalten werden.

Verzeichnet man während eines solchen Versuches die Aktionsströme des Muskels, so findet man regelmäßig folgendes Verhalten: Zugleich mit der ersten Hebung setzen große Schwankungen der Saite

1) F. B. Hofmann, Med. Klinik. 1913. Nr. 25.

ein, die aber schon auf der Höhe der Kontraktion schnell wieder abnehmen, um bald sehr kleinen, wenig frequenten Oszillationen Platz zu machen (Fig. 9). Diese letzteren halten solange an, bis mit zunehmender Kraft des Muskels die ergographische Kurve wieder ansteigt und damit auch größere Amplituden im Elektromyogramm wiederkehren. Unter den gleichen Bedingungen weist die Aktionsstromkurve beim Gesunden gleichmäßige Größe der Amplituden und die ergographische Kurve horizontalen Verlauf auf.

Der Aktionsstrom zeigt damit die Ursache für die temporäre Parese des Muskels in einem Versagen der Fibrillentätigkeit, als deren Ausdruck er ja bekanntlich zu gelten hat. Nun geht aus dem Vergleich der Kurven ohne weiteres hervor, daß die Zeit der Parese zugleich

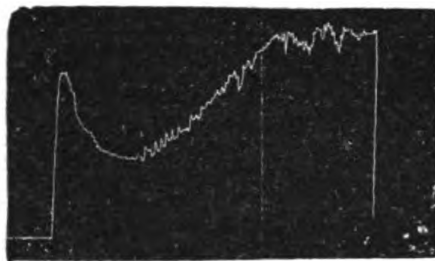


Fig. 8.

Ergographische Willkürkurve.
Patient versucht ein Gewicht von
2 kg andauernd in gleicher Höhe
zu halten.

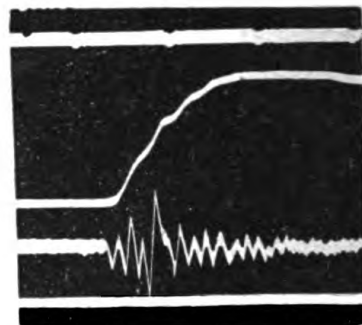


Fig. 9.

Mechano- und Elektromyogramm der
Unterarmbeuger bei dem Versuch,
2 kg zu heben und dann auf gleicher
Höhe zu halten. 15 mm pro 1 M-V.

die Zeit der Kontraktur ist, und es entspricht durchaus den oben dargelegten Anschauungen von dem antagonistischen Verhalten der tetanischen und tonischen Muskelfunktion, wenn wir in dem Eintritt der myotonischen Kontraktur die Ursache der myotonischen Parese erblicken. Dabei erscheint der Fibrillenapparat nach Ausweis des Elektromyogramms völlig intakt.

Bei mehrfacher Wiederholung der gleichen Bewegung verschwindet die Sarkoplasmacontraktur und nun kann die Tätigkeit der Fibrillen wieder in dem früheren Umfang einsetzen. Paeßler¹⁾ sagt über diesen Punkt: „Das Nachlassen der Erstarrung nach wiederholt willkürlichen Kontraktionen erklärt sich dann ohne weiteres mit der leichten Ermüd-

1) Neur. Centralbl. 1906, S. 1065.

barkeit des Sarkoplasmas auf wiederholte Reize“. Aber leichte Ermüdbarkeit gehört unter normalen Verhältnissen keineswegs zu den Eigenschaften des Sarkoplasmas. Sehen wir doch in ihm gerade das Substrat langdauernder ohne erkennbare Ermüdung verlaufender Prozesse. Wäre das Plasma des myotonischen Muskels nur durch die Steigerung seiner Erregbarkeit gekennzeichnet, so müßten wir erwarten, daß jede Wiederholung einer Bewegung die Kontraktur nur noch mehr verstärkt, wie dies tatsächlich bei gewissen Fällen, die man als atypische Myotonien aufgefaßt hat, beobachtet ist. Diese rasche Ermüdbarkeit scheint also eine ganz besondere, und zwar recht wichtige Eigenschaft des Muskelplasmas bei der kongenitalen Myotonie zu sein. Überhaupt dürfte nicht die Erregbarkeitssteigerung, vielmehr die Schwäche der tonischen Muskelfunktion (also des Sarkoplasmas) die wesentliche Anomalie darstellen. Diese Funktionsschwäche geht allerdings einher und imponiert besonders im klinischen Bilde als erhöhte Reizbarkeit und leichtes Ansprechen der Tonusfunktion. Wir haben aber offenbar ein Beispiel scheinbarer Erregbarkeitssteigerung im Sinne F. W. Fröhlichs¹⁾ vor uns. Wie so oft, ist auch hier die erhöhte Reizbarkeit nur ein Symptom primärer Schädigung der Funktion, ein Vorgang, den wir mit dem Ausdruck der „reizbaren Schwäche“ kennzeichnen. Ich möchte somit das Wesen der Myotonie in einer reizbaren Schwäche der Tonusfunktion erblicken.

Damit dürfte auch eine Erklärung gewonnen sein für jene immer wieder betonte Leistungsunfähigkeit der Muskeln, die in so auffälligem Gegensatz zu ihrer charakteristischen Hypertrophie steht. Im Beginn jeder Bewegung wird die Fibrillenaktion durch die Hypertonie des Sarkoplasmas gehemmt, bald aber versagt dieses, seine anfängliche Hypertonie wird zur Hypotonie, und nun fehlt dem diskontinuierlichen Tetanus das notwendige Hilfsmittel der inneren Sperrung. So verstehen wir die Schwäche des Muskels trotz seiner Hypertrophie, ohne eine besondere Störung der Fibrillen annehmen zu müssen.

Wir haben weiter auf das Verhalten der Aktionsströme während der Kontraktur einzugehen, auf das Gregor und Schilder ihre Reflextheorie aufbauten. Im Gegensatz zu diesen Autoren vermag ich hier den zentralen 50er Rhythmus in meinen Kurven nicht zu erkennen, vielmehr halte ich diese Oszillationen sicher für peripher bedingt.

1) F. W. Fröhlich, *Ergebn. d. Physiol.* 1918. Bd. 16, S. 40.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 67.

Leider fehlt mir hier noch, wie schon erwähnt, das zum exakten Beweis erforderliche Elektromyogramm des vorübergehend gelähmten myotonischen Muskels. Daß der menschliche Muskel überhaupt fähig ist, ohne jede Mitwirkung des Zentralnervensystems lebhaft Aktionsstromschwankungen zu liefern, habe ich für die sog. Tiegelsche Kontraktur nachgewiesen¹⁾. Zwischen dieser und der Myotonie bestehen zweifellos nahe Beziehungen. Daher möchte ich die Schwankungen während der myotonischen Kontraktur am ehesten als tonogene Fibrillenaktion deuten oder sie als Eigenrhythmus des Muskels (Dittler und Tichomirow²⁾) auffassen, wenngleich dessen Frequenz höher liegt (ca. 180 pro Sek.). Denn es liegt ja nahe zu vermuten, daß dieser bei konstanter galvanischer Durchströmung des isolierten Muskels erhaltene Aktionsstromtypus auch nichts anderes sei als der Ausdruck einer tonogenen Fibrillenaktion, erzeugt durch die primäre Erregung des Sarkoplasmas.

Eine Eigentümlichkeit in den Kurven von Gregor und Schilder verdient noch besonders hervorgehoben zu werden. Nach dem Signal zur Erschlaffung des Muskels besteht der Willkürhythmus noch für ca. $\frac{2}{5}$ Sekunden fort; hierauf folgt ca. $\frac{1}{5}$ Sekunde lang entweder ein Rhythmus mit herabgesetzter Frequenz oder eine aktionsstromfreie Strecke, und dann erst setzen wieder frequente Schwankungen ein, während der Muskel allmählich erschlafft. Sehr deutlich kommt dies in Fig. 10 von Gregor und Schilder³⁾ zum Ausdruck, die nach indirekter faradischer Reizung erhalten wurde. Hier steht die Saite ca. $1\frac{1}{2}$ Fünftelsekunden nach Aufhören der Reizung vollständig still. Ich kann dieses Verhalten auf Grund eigener Kurven durchaus bestätigen. Zur Zeit des aktionsstromfreien Intervalls befindet sich aber der Muskel noch auf der Höhe der Kontraktur. Es verdient dies deswegen betont zu werden, weil wir hier den direkten Beweis vor uns haben, daß die myotonische Kontraktur tatsächlich nicht allein ein einfacher Tetanus sein kann. So wenig das Auftreten diskontinuierlicher Aktionsströme als Beweis für einen echten Tetanus angesehen werden darf (tonogene Fibrillenaktion!), so sicher schließt ihr Fehlen einen Tetanus aus. Die Kontraktur ist nachweislich ein tonisches Phänomen. Zugleich ist es eine

1) H. Schäffer, Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 31, S. 728.

2) Dittler und Tichomirow, Pflügers Archiv. 1918. Bd. 125, S. 111.

3) l. c. S. 217.

willkommene Bestätigung unserer theoretischen Anschauungen, daß es gerade der am stärksten entwickelte Teil der Kontraktur ist, der ohne elektrische Begleiterscheinungen verläuft: Es bedarf eben einer gewissen mittleren Tonuslage, um tonogene Fibrillationen hervortreten zu lassen.

Wir lernen damit ein neues Beispiel für die weitgehenden Analogien zwischen dem myotonischen und dem Veratrinmuskel kennen, der ja, wie wir sahen, auch nur in geringeren Graden der Kontraktur Oszillationen der Saite hervorruft.

Damit sind die wichtigsten Eigenschaften des myotonischen Muskels vom Standpunkt der Sarkoplasmatheorie erklärt. Bezüglich einiger anderer Symptome sei auf die Ausführungen von Paeßler¹⁾ verwiesen.

Zusammenfassend können wir also sagen:

1. Die Reflextheorie von Gregor und Schilder konnte experimentell nicht bestätigt werden. Die Ergebnisse meiner Novocainversuche stehen mit ihr im Widerspruch.
2. Es ist der Nachweis gelungen, daß die myotonische Bewegungsstörung im Muskel selbst ihren Ursprung hat und von Einflüssen zentraler Innervation völlig unabhängig ist.
3. Wir haben guten Grund, das Wesen der Myotonie in einer reizbaren Schwäche des Sarkoplasmas zu erblicken.
4. An Hand der einzelnen Symptome konnte gezeigt werden, daß die Paeßlersche Sarkoplasmatheorie in der von mir modifizierten und erweiterten Form imstande ist, die Anomalien des myotonischen Muskels befriedigend zu erklären.

1) Neurol. Centralbl. 1906. S. 1065.

Beitrag zur Klinik der Myatonia congenita (Oppenheim).

Von

Dr. med. Walter Jacobi,

Abteilungsarzt an der Psychiatrischen Universitätsklinik Jena.

(Direktor: Professor Dr. Berger.)

Chéné gibt in einer 1910 erschienenen Arbeit einen ausführlichen Überblick über alle bisher publizierten Fälle, die zum Krankheitsbilde der 1900 zuerst von Oppenheim beschriebenen Myatonia congenita gehören. Außer den Veröffentlichungen von Habermann berücksichtigt er alle einschlägige, besonders auch die schwer zugängliche Literatur.

Auch Hummel hat im gleichen Jahre unter Vernachlässigung der deutschen Mitteilungen eine Literaturübersicht über die bisher berichteten Fälle und anatomischen Untersuchungen gegeben.

Dieser reiht sich eine Übersicht von Conzetti aus dem Jahre 1913 über die bisherigen Veröffentlichungen an.

Es lagen damals gegen 100 Mitteilungen über den klinischen Verlauf, 18 Berichte über den Sektionsbefund der Oppenheimschen Erkrankung vor. 15 Fälle der Myatonie waren eingehend histologisch untersucht.

Bei Durchsicht der bisher vorliegenden Publikationen gewinnt man die Ansicht, daß die alte Oppenheimsche Meinung, die kongenitale Muskelatonie beruhe auf einer Entwicklungshemmung des peripheren motorischen Neurons, besonders der Ganglienzellen des Vorderhorns, richtig ist. In diesem Sinne spricht sich ja auch Cassirer in seiner klassischen Darstellung des Krankheitsbildes im Lewandowskyschen Handbuch aus. Die Zahl der dort berücksichtigten Mitteilungen ist inzwischen durch eine Reihe weiterer kasuistischer Beiträge vergrößert worden. Ich nenne nur solche von Crozer; Chéné, Pollak, Skoog, Schippers, Hummel, Marburg, Beling, Thorspecken, Kaumheimer, Conzetti, Gordon, Foot, Laignel-Lavastine et Roger Voisin, Purser, v. Mettenheimer, Skoog und Ligtenberg.

Alle diese Berichte scheinen mir bei kritischer Bewertung dafür zu sprechen, daß es sich bei der Oppenheimschen Erkrankung um ein selbständiges Leiden handelt, ob endogen, toxisch oder andersartig bedingt bleibe dahingestellt. Diese Ansicht ist ja in letzter Zeit auf Grund anatomischer Untersuchungen besonders von Archangelsky und Abrikossoff, Kaumheimer und Conzetti vertreten worden.

Die Versuche, die Myatonie in anderen Krankheitsbildern, z. B. der Werdnig-Hoffmannschen Krankheit aufgehen zu lassen, zwischen beiden Leiden nur graduelle Unterschiede zu sehen, wie es Gordon z. B. annimmt, oder das Krankheitsbild, wie es Marburg getan, auf eine fötale Poliomyelitis zurückzuführen, gehen von Fällen aus, die m. E. klinisch nicht einwandfreie Myatoniefälle waren oder mangeln der Beweiskraft.

Bei dem Kinde, über das ich im folgenden berichten will, handelte es sich um ein siebenjähriges Mädchen, das aus durchaus gesunder Familie stammte. Die Vorfahren väterlicher- wie mütterlicherseits waren frische, gesunde Landleute. In der Familie waren keine Nerven-, Gemüts- oder konstitutionelle Erkrankungen vorgekommen.

Die Patientin selbst wurde nach normaler Geburt von der Mutter gestillt. Nach 4 Wochen setzte diese das Kind ab, weil es beim Säugen allzuleicht ermüdete. Die Mutter war während der ganzen Schwangerschaft stets gesund, machte im besonderen keine Infektionskrankheiten durch. Noch am Tage ihrer Niederkunft war sie beim Heumachen tätig. Nachmittags um 3 Uhr legte sie sich zu Bett, vier Stunden später wurde sie von dem Kinde entbunden.

Kindegewegungen will sie während der Schwangerschaft nicht verspürt haben.

Die früheste Kindheit der Patientin verlief ohne Besonderheit: Keine englische Krankheit, keine kindlichen Schlafstörungen, kein Einnässen über die gewöhnliche Zeit hinaus, keine Infektionskrankheiten, kein Trauma.

Als sie ins schulpflichtige Alter kam, erhielt sie wöchentlich zwei Stunden Privatunterricht beim Ortslehrer. Sie lernte gut und machte erfreuliche Fortschritte.

Regelrecht laufen hat das Kind nie gelernt. Es machte wohl Bewegungen mit den Füßen, strampelte auch beim Schreien wie andere Kinder, nur nicht so herzhafte, wie der Vater des Mädchens meinte. In letzter Zeit ist nach seiner Ansicht dadurch eine Besserung eingetreten, daß das Kind sich in Kniebeuge hinzuhocken lernte. Diese Besserung wurde von der Familie auf regelmäßige Massage zurück-

geführt. Auch die Arme wurden seitdem kräftiger. Während sie früher eine Kaffeetasse nur mit beiden Armen hochheben konnte, führt sie diese jetzt leicht mit einer Hand zum Munde. Letztthin hat sie auch gelernt, sich mit beiden Armen kurze Zeit am Halse des Vaters festzuhalten.

Der objektive Befund ergab folgendes: Es handelte sich um ein zartes, graziles, blasses Kind in mäßigem Ernährungszustand. Es wog bei einer Größe von 98 cm 28 Pfund. Die Haut war rein, die Schleimhäute waren mäßig gut durchblutet. Die Zähne waren ohne Besonderheit, zeigten im besonderen keine Spuren einer durchgemachten Rachitis. Der Gaumen war steil, etwas kielförmig zugespitzt. Die Ohren waren etwas mißgebildet, die Läppchen angewachsen. Das linke Ohr war auffallend länger als das rechte.

Eine Thymus konnte nicht festgestellt werden, die Thyreoidea war in Größe und Beschaffenheit normal. Arthritische Veränderungen fanden sich nicht. Für englische Krankheit lagen keine Anhaltspunkte vor.

Lunge und Herz zeigten keinen krankhaften Befund. Der Puls betrug 100—150 in der Minute, war gleich- und regelmäßig.

Der Bauch war in horizontaler Lage vorgewölbt, die Organe des Leibes ergaben keinen krankhaften Befund.

Die fühlbaren Drüsen waren nicht verhärtet oder vergrößert.

Stuhlgang und Urin waren ohne Besonderheit. Keine Ödeme. Wassermann im Blute war negativ.

Alle Muskeln und Gelenke waren schlaff und nachgiebig, mit Ausnahme des Kniegelenks, in dem beiderseits eine leichte Beugekontraktur bestand. Die Schulterblätter waren außerordentlich lose und ließen sich leicht bis zu den Ohren heraufziehen. Beide Beine konnten bei horizontaler Ruhelage des Kindes bequem seitlich am Rumpf heraufgeführt werden. Die Muskulatur des Nackens war schwach ausgebildet und wenig leistungsfähig. Brachte man das Kind aus sitzender in liegende Stellung, so fiel der Kopf halt- und kraftlos auf die Ruhelage. Auch die seitlichen Strecker der hyperflexiblen Wirbelsäule waren schwach und wenig funktionskräftig. Setzte man das Kind auf, so entstand eine deutliche Lordose der Lendenwirbelsäule, die zu einer Hervortreibung des Leibes nach Art des Froschbauches führte. Auffallend waren die rundlichen Konturen der stark hervortretenden seitlichen Gesäßbacken. Das Fettpolster war dort und an der Vorderseite beider Oberschenkel besonders ausgebildet. Haut, Unterhautzell- und Fettgewebe bildeten an diesen Stellen eine zusammenhängende teigige Masse.

Die Bewegungskraft sämtlicher fast symmetrisch nur am Quadrizeps rechts mehr als links in Mitleidenschaft gezogenen Muskeln war auffallend schwach.

Der Befund am Nervensystem ergab folgendes:

Das Hautnachröten war schwach, die Muskeln waren mechanisch nicht erregbar.

Ellbogen-, Knie- und Achillesphänomen waren nicht auslösbar. Ebenso Plantar- und Bauchreflexe.

Kein Babinski oder sonstige Pyramidensymptome!

Druckpunkte waren nicht vorhanden, Kopfperkussion bestand nicht. Die Sensibilität war intakt.

An Armen und Beinen bestand keine Ataxie.

Die Augenbewegungen waren frei und ruhig. Kein Nystagmus. Hornhaut- und Augenbindehautreflexe waren vorhanden. Die Pupillen waren mittelweit, rund und gleich, reagierten prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und Nahesehen.

Das Gesicht hatte einen etwas starren Ausdruck, Mund- und Augenfazialis wurden wenig kräftig, aber symmetrisch innerviert. Die Zunge wurde ruhig und gerade vorgestreckt. Der Gaumen wurde symmetrisch innerviert, der Würgregreflex war positiv.

Gehör, Geruch und Sprachartikulation waren intakt.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab keinen krankhaften Befund.

Die faradische wie galvanische Erregbarkeit der gesamten Muskulatur war beträchtlich herabgesetzt. Ein differentes Verhalten gegenüber den beiden Stromasten wurde nicht beobachtet. Ent. Reaktion bestand nicht. Mit 20 Milliampère wurde in den am stärksten paretischen Streckern der Oberschenkel gerade eine leichte Zuckung hervorgerufen.

Intellektuell stand das folgsame und in seinem Wesen anziehende Kind auf gleicher Stufe wie seine Altersgenossinnen.

Auf Grund dieser Ausführungen besteht wohl kein Zweifel, daß es sich bei dem Kinde um eine Erkrankung handelte, die auf einer Degeneration des peripheren motorischen Neurons beruhte. Gegen die Werdnig-Hoffmannsche Form der progressiven Muskelatrophie sprach der Verlauf, das Bestehen des Leidens seit Geburt, das Fehlen der Entartungsreaktion und die Tatsache, daß keine weiteren Fälle der Erkrankung in der Familie vorgekommen waren.

Die quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei fehlender Entartungsreaktion, der Nerven- und Muskelbefund ließ ja

auch an eine primäre Myopathie denken. Gegen diese Erkrankung sprach das isolierte Vorkommen des Falles in der Familie, die immerhin bemerkenswerte Besserung im Krankheitsbilde, das Fehlen hypertrophischer und pseudohypertrophischer Muskeln, die Mitbeteiligung der Hand- und Fußmuskulatur am Krankheitsprozeß, vor allem aber die auffällige Erschlaffung des ganzen Muskelapparates ohne Lähmungen.

Polyneuritis, Poliomyelitis acuta spinalis, Parrotsche Erkrankung, Skorbut und Barlowsche Erkrankung, Myxödem, familiäre amaurotische Idiotie, Mongolismus und rhachitische Muskelschwäche brauchten differentialdiagnostisch nicht ernstlich erwogen werden. Eine fötal durchgemachte Poliomyelitis oder eine intra partum erlittene Hämatomyelie wurden durch die gleichmäßige symmetrische Ausbreitung der Lähmung bei fehlender Entartungsreaktion ausgeschlossen. Auch sprach die Intaktheit der Sensibilität und Blasenfunktion gegen diese Erkrankungen.

Es besteht wohl kein Zweifel, daß der beschriebene Fall ins Krankheitsgebiet der Myatonia congenita gehört.

Herr Dr. Knorr (Chirurgische Univ.-Klinik: Prof. Dr. Guleke) exzidierte aus dem rechtsseitigen Glutaeus maximus ein kleines Muskelstückchen, dessen mikroskopische Untersuchung durch Herrn Dr. Hans Simmel (Pathol. Institut Prof. Dr. Rößle) vorgenommen wurde.

Er erhob an den Präparaten, die teils in Hämatoxylin-Eosin, teils in Bindegewebsfärbung nach v. Gieson vorlagen, folgenden Befund: Nur der kleinere Teil der Muskelfasern hat, der Norm entsprechend, eine Dicke im Querschnitt von 45—50 μ , die überwiegende Menge mißt dagegen nur 10—15 μ . An den dicken Fasern sind die Kerne stellenweise ziemlich zahlreich, doch fehlen echte Wucherungsvorgänge. Die verschmälerten Fasern sind auffallend kernreich, sehr chromatinreiche Riesenkerne sind vereinzelt vorhanden. Die Querstreifung der längsgeschnittenen, die feinste Fibrillenzeichnung der quergeschnittenen Fasern ist deutlich und nirgends durch Entartungsprodukte verdeckt. Die Anordnung der zweierlei Fasergruppen ist so, daß die breiten und die schmalen Fasern jeweils in Bündeln zusammen liegen; gelegentlich sieht man auch eine breite Faser von einem Kranz der schmalen umgeben oder umgekehrt ein kleines Häufchen der schmalen Fasern zwischen den breiten eingefügt. Da die Bündel der breiten Fasern etwa 1 mm Dicke und die der schmalen kaum geringeren Durchmesser haben, überwiegen also die schmalen Fasern an Zahl sehr beträchtlich. Das interstitielle Bindegewebe ist deutlich vermehrt und verbreitert, dabei stark aufgelockert

(Kunstprodukt?); Entzündungszeichen fehlen. Fettgewebswucherung ist nicht vorhanden. Die kleinen Gefäße und Nerven o. B.

Es liegt somit eine ziemlich hochgradige einfache Muskelatrophie mit mäßiger Kern- und Bindegewebsvermehrung vor.

Literaturübersicht.

- Archangelsky, W., und A. Abrikosoff, Ein Fall von Myatonia congenita Oppenheim mit Autopsie. Arch. f. Kinderheilkunde 56, 101. 1911.
- Beling, C. C., A case of Myatonia congenita. Journal of nervous and mental disease 39, 460.
- Derselbe, A case of a myatonia congenita. Journal of nervous and mental disease 41, 220. 1914.
- Billqvist, O., Fall von Myatonia congenita. Hygiea 78, 1882. 1916.
- R. Cassirer, Myatonia congenita, Handbuch der Neurologie von M. Lewandowsky. Berlin 1911.
- Chéné, H., L'atonie musculaire congénitale (Maladie d'Oppenheim). Thèse de Paris 1910.
- Concetti, Luigi, Ancora sulla atonia musculare congenita di Oppenheim, in specie dal puncto di vista anatomo-patologico. Riv. di clin. pediatr. 11. 1. 1913.
- Crozer, Griffith, J., Amyotonia congenita (Myatonia congenita von Oppenheim). Arch. f. Kinderheilkunde 54, 241. 1910.
- Foot, Nathan, Chandler (Chestnut Hill, Mass.), Report of a case of Amyotonia congenita (Myatonia congenita Oppenheim) with autopsy. Amer. Journ. of diseases of children 8, 359. 1913.
- Gordon, Alfred, Two Cases of Myatonia congenita. Journ. of nervous and mental disease 40 (II) 109. 1913.
- Griffith, C., and Spiller, G., Amyotonia congenita, a clinical and pathological study. The amer. journ. of the med. sciences 473, 165. 1911.
- Hummel, E. M., Amyotonia congenita, Report of a case. Journ. of nervous and mental disease 37, 749. 1910.
- Kaumheimer, L., Zur Pathologie und Klinik der Myatonia congenita (Oppenheim). Jahrb. f. Kinderheilk. 78, Erg.-H. 170. 1913.
- Laignel-Lavastine et Roger Voisin, Note histologique sur la Myatonie congénitale. Rev. neur. 21 (II), 46. 1913.
- Ligtenberg, M., Demonstration eines Falles von Myatonia congenita Oppenheim. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 60 (I). 2415. 1916.
- Marburg, O., Myatonia congenita. Wien. klin. Wochenschr. 24, 1683. 1911.
- v. Mettenheimer, H., F. Götzky und F. Weihe, Klinische Beobachtungen und Erfahrungen aus der Kinderklinik (Anniestiftung) in Frankfurt a. M. Berlin 1914. Julius Springer.
- Pollak, L., Ein Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita Oppenheim, Arch. f. Kinderheilk. 53. 371. 1910.
- Purser, Frank, C., A case of amyotonia congenita. Dublin. journ. of med. science 137. 241. 1914.

250 JACOBI, Beitrag zur Klinik der Myatonia congenita (Oppenheim).

Schippers, J. C., Myatonia congenita Oppenheim. Ned. Tijdschr. v Geneesk. 55 (I), 1471. 1911.

Skoog, A. L., Amyotonia congenita. Journ. of the Amer. med. Assoc. 55, 364. 1910.

Skoog, B. A., (Kansas), Myatonia congenita. Bericht zweier Fälle in einer Familie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 57, 357, 1914.

Snow, Oppenheims Myatonia. Journ. of the Amer. med. assoc. 58, 745. 1912.

Thorspecken, O., Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita. Jahrb. f. Kinderheilk. 76, 300. 1912.

Kleine Mitteilung.

Über Fazialislähmungen bei Tabes.

Von
Dr. Kurt Boas.

Zu den ungewöhnlichen Komplikationen in dem vielgestaltigen Krankheitsbilde der Tabes gehören periphere Fazialislähmungen. Während Oppenheim¹⁾ in der neusten Auflage seines Lehrbuches die Tatsache ihres Vorkommens überhaupt unerwähnt läßt, bezeichnen sie v. Leyden und Goldscheider²⁾ als ein sehr seltenes Ereignis und in ähnlichem Sinne spricht sich auch der Klassiker der peripherischen Nervenkrankheiten, Bernhardt³⁾, aus. Die Seltenheit einer Fazialislähmung bei Tabes berechtigt die Mitteilung des folgenden Falles:

Der 40jährige Soldat (im Zivilberuf Geigenmacher) Willi J. ging am 9. II. 1916 der Kriegslazarettabteilung mit folgender Anamnese zu:

Seit November 1914 Rheumatismus im rechten Bein. Anfang Dezember 1915 plötzliche rechtsseitige Fazialislähmung, deswegen 8 Tage im Revier behandelt. Keine Besserung.

Der Aufnahmebefund ergab:

Rechte Gesichtshälfte glatt, ohne Falten. Pfeifen nicht möglich. Beim Versuch, die Augen zu schließen, bleibt das rechte geöffnet. Tränenträufeln.

Rechte Kniekehle angeblich stark druckempfindlich, sonst keine weiteren schmerzhaften Druckpunkte im rechten Bein.

Der Patient wurde elektrisch behandelt, ohne daß eine wesentliche Besserung seiner Gesichtsnervenlähmung eintrat. Die Schmerzen im Bein ließen dagegen nach.

Im Abgangsbefund wird erwähnt, daß der Augenschluß immer noch nicht richtig von statten gehe.

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913.

2) v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankung des Rückenmarks und der Medulla oblongata. 2. Aufl. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 10, S. 351. Wien 1905.

3) Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. 2. Aufl. I. Teil, S. 206. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1902.

Die Diagnose Tabes wurde in dem Kriegslazarett nicht gestellt, erst bei dem Durchgang durch die Krankensammelstelle fällt die Enge und fehlende Lichtreaktion der Pupillen auf.

Patient kam dann in das Reservelazarett Z. Die Anamnese wurde durch folgende Angaben ergänzt:

Patient hat eine normale Entwicklung durchgemacht, ist nie eigentlich krank gewesen. 1896/1898 aktiv gedient, 1900luetische Infektion. Damals angeblich keine antiluetische Kur, nur lokale Behandlung des Geschwürs am Geschlechtsteil. Später angeblich keinen Hantausschlag, auch sonst keine weiterenluetischen Krankheitserscheinungen.

Bei der Aufnahme (5. III. 1916) stellte sich folgender Befund heraus:

Rechte Gesichtseite gelähmt.
 Falten und Mundwinkel verstrichen.
 Lagophthalmus.
 Keine deutlichen vasomotorischen Störungen.
 Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte angedeutet.
 Keine Gehörstörungen des rechten Ohres.
 Geschmacksstörungen im vorderen zwei Drittel der Zunge.
 Elektrischer Befund:
 Fazialisstamm und Äste faradisch und galvanisch unerregbar.
 Rechte Fazialismuskulatur faradisch unerregbar.
 Rechte Fazialismuskulatur galvanisch träge Zuckungen (bei ca. 5 M.-A.).
 Schwere Entartungsreaktion.
 Der neurologische Befund ergab im übrigen:
 Pupillen beiderseits lichtstarr.
 Leichte Struma.
 Augenbewegungen frei.
 Keine XII Differenzen.
 Herz: 2. Aortenton akzentuiert.
 Patellarreflex beiderseits fehlend, ebenso Achillessehnenreflex.
 Romberg angedeutet.
 Geringe Ataxie beider Beine und Arme.
 Sensibilität: Keine deutliche Hyp- oder Hyperästhesien.

Die weitere Entwicklung des Falles gestaltete sich folgendermaßen:
 18. III. Wird täglich galvanisiert. Geschmacksstörungen auf den rechten vorderen zwei Dritteln der Zunge.

27. III. Lumbalpunktion: Liquor fließt gut ab. Pandysche Reaktion +.

31. III. Entartungsreaktion im rechten Fazialisgebiet unverändert. Beginn der Neosalvarsanbehandlung (0,6 intravenös).

2. IV. Wassermann im Blut negativ, im Liquor positiv.

6. IV. Geschmacksprüfung: Süß, sauer, salzig, bitter werden in den rechten vorderen zwei Dritteln der Zunge nicht geschmeckt und unterschieden.

14. IV. Beim Lachen spricht die rechte Gesichtshälfte bereits leicht wieder an. Aktiver Augenschluß rechts gebessert.

22. IV. Die Intensität der Symptome wechselt. Tagelang kann z. B. Patient das rechte Auge schließen, dann wieder plötzlich ist das Lid nicht

schlußfähig. Patient selbst führt diese, nur für kurze Zeit bestehende Verschlimmerung auf die Wirkung der Zugluft zurück.

Galvanisation täglich fortgesetzt.

17. V. Die Fazialisparese geht deutlich zurück.

20. V. Elektrischer Befund an der Muskulatur im Fazialisgebiet vollkommen unverändert.

Beginn einer Schmierkur.

27. V. Injektion von 0,01 Pilocarp. mur., ergab keine Unterschiede in der Schweißsekretion beider Gesichtshälften.

7. VI. Geschmacksstörung im vorderen zwei Drittel der Zunge besteht unverändert fort.

17. VI. Anodengalvanisation des Fazialis wird fortgesetzt. Zunehmende Besserung der Parese.

24. VI. Unterer und mittlerer Fazialisast fast normal funktionierend. Dagegen kann Patient noch nicht rechts die Stirn runzeln. Galvanisation fortgesetzt. Schmierkur beendet.

1. VII. Oberer Fazialisast noch nicht willkürlich innervierbar.

10. VII. Wassermann im Blut + + +.

25. VII. 6. Neosalvarsaninjektion.

26. VII. Beginn der zweiten Schmierkur.

8. VIII. 8. Neosalvarsaninjektion.

20. VIII. Erhält innerlich Jodkali.

31. VIII. Befund unverändert. Klagt über leichte Kopfschmerzen und über Mattigkeit in den Beinen.

9. IX. Keine wesentliche Besserung.

19. IX. Wassermann im Blut + +.

26. X. In letzter Zeit rechts starke Zilieninjektion. Kleines Pterygium innen. Die ganze Hornhaut an der Oberfläche uneben, gestrichelt und unten innen infiltriert. Pupille träge reagierend. Diagnose: Keratitis e lagophthalmo nach Fazialislähmung.

7. XII. 12. Neosalvarsaninjektion.

12. XII. Lumbalpunktion: Liquor klar. Druck etwas erhöht. Pandy +.

Nonne-Apelt Phase I +.

17. II. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Am 22. XII. 1916 wurde Patient mit folgendem Abgangsbefund als dienstuntauglich entlassen:

Pupillen beiderseits eng und lichtstarr.

Fazialisparese rechts noch vorhanden, Augenschluß fast vollkommen, wenn auch langsam. Entartungsreaktion.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits nicht deutlich auszulösen.

Ataxie und Romberg angedeutet, keine Sensibilitätsstörungen.

Hat keine subjektiven Klagen.

Es handelt sich demnach in dem mitgeteilten Falle um eine rechtsseitige periphere Fazialislähmung, die alle drei Äste betrifft, neben einer klinisch sichergestellten Tabes. Diese hat sich, wie aus der Anamnese hervorgeht, wohl gleich zu Beginn des Krieges eingestellt und ist zunächst als rechtsseitige Ischias verkannt worden.

Ganz plötzlich, als sicher schon Hinterstrangsveränderungen vorlagen, tritt die Fazialislähmung in Erscheinung und zeigt einen klinisch und elektrisch ausgesprochen hartnäckigen Charakter.

Eine Ursache für die Fazialislähmung wird von dem Patienten nicht angegeben. Ein direkter Zusammenhang mit der Tabes erscheint ausgeschlossen, dagegen wäre ein Zusammenhang mit der Lues sei es unter der hypothetischen Annahme eines sich an der Schädelbasis abspielenden gummösen Prozesses, sei es im Sinne einer Neuritis des Gesichtsnerven auf syphilitischer Grundlage diskutierbar. Die erstere Möglichkeit ist im Hinblick auf das Befallensein des oberen Fazialisastes und auf das Fehlen anderweitiger Hirnnervenerkrankungen, namentlich des N. acusticus, mehr in den Hintergrund zu stellen.

Die Wirksamkeit der antiluetischen Therapie, die oftmals die Frage nach der syphilitischen Herkunft von Fazialislähmungen klärt, vermag hier nicht herangezogen zu werden, da die Besserung der Fazialislähmung wohl in erster Linie auf die intensiv betriebene Elektrophysiotherapie zurückzuführen ist. Daß aber vielleicht doch die Syphilis die Rolle einer toxischen Komponente spielt, geht aus der Beeinflussung des Wassermannbefundes im Liquor und Blut hervor, die zeitlich mit der erheblichen Besserung der Gesichtsnervenlähmung einhergeht. Immerhin ist auf der anderen Seite die Tatsache zu bedenken, daß trotz der intensiven spezifischen Behandlung der Patient mit Entartungsreaktion aus der Behandlung geschieden ist.

Es ist ein müßiger Streit, zu entscheiden, ob bei der Entstehung der Fazialislähmung mehr refrigeratorische Einflüsse, wie sie besonders im Felde an der Tagesordnung standen, oder sonstige Schädlichkeiten — in erster Linie die Lues — im Sinne direkter Einwirkung bei der Schaffung einer Prädisposition mitgewirkt haben.

In dem vorliegenden Falle ist es schwer zu entscheiden, ob für die Fazialislähmung Kriegsdienstbeschädigung angenommen werden kann oder nicht. Für die Hauptkrankheit, die Tabes, kommt eine solche sicher nicht in Betracht, da der Patient im besten Tabesalter stand, und die Prädilektionszeit für die Inkubation erreicht war. Für die Frage, ob eine Kriegsdienstbeschädigung im Sinne einer Verschlimmerung anzunehmen ist, die ich¹⁾ für gewisse Fälle von Kriegsschäden durchaus anerkenne, ist das vorliegende Material nicht ausreichend. Darüber müßten ausführlichere Recherchen beim Truppenteil

1) Boas, Die Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer und ihre militärärztliche Beurteilung. Stuttgart 1919. Verlag Ferd. Enke.

stattfinden. Erwähnt sei nur, daß bei der Symptomatologie des vorliegenden Falles nichts für die Edingersche Aufbrauchtstheorie spricht. Für die Fazialislähmung, die mit der Tabes an sich nichts zu tun hat, wäre immerhin die Möglichkeit des Vorliegens ungünstiger Witterungseinflüsse ins Treffen zu führen und man kann somit in Anbetracht der Bedenken, die sich gegen eine Erklärung der Lähmung durch die frühere Lues geltendmachen lassen, für die Annahme einer Kriegsdienstbeschädigung eine Lanze brechen.

Druck von August Pries in Leipzig.

Ansprache zur Feier des 80. Geburtstages von Wilhelm Erb.

Von

Max Nonne (Hamburg).

Hochverehrte Exzellenz, lieber Herr Geheimrat!

An dieser Stelle in Ihrem schönen, zur Arbeit gleichmäßig wie zum Otium cum dignitate einladenden Hause, angesichts des Segen von der Gottheit erflehenden betenden Knaben, versammeln sich heute zum dritten Male Ihre Schüler und Freunde, um Ihnen ihre Glückwünsche auszusprechen.

Vor 20 Jahren stand an diesem Platze einer der Führer der deutschen Neurologie, Prof. von Strümpell, und übergab Ihnen mit freundeswarmen Worten an Ihrem 60. Geburtstag die Ihnen von uns gewidmete Festschrift. Sie standen damals auf der Höhe Ihres Lebens, mitten in rastlosem Wirken, ein eifriger, erfolgreicher, hochgeschätzter Lehrer, ein von allen Teilen der Welt gesuchter Arzt, ein vielbewundener Förderer unserer Wissenschaft. Damals ragte noch die blonde Reckengestalt des Leben und Geist sprühenden Alfred Kast unter uns hervor.

Vor 10 Jahren beglückwünschten wir Sie als 70jährigen rüstigen Alten, der die Bürde des Amtes ungebrochen abgeworfen hatte und als getreuer Eckart über die junge Generation wachte. Unser Wortführer war der Ihnen besonders nahestehende Ludolf Brauer, der beredt und feurig unsern Gefühlen für Sie Ausdruck gab, und Prof. von Krehl übernahm für die Klinik das bronzene Standbild, das im Garten der lange Jahre von Ihnen geleiteten Klinik den heranwachsenden Ärzten eine Mahnung war und sein wird, dem allezeit treu Erfundenen nachzueifern. Die Gesellschaft deutscher Nervenärzte übersandte Ihnen die Bronzeplakette Ihres Profils, die seither als Ehrengabe alle 2 Jahre einem erwählten Neurologen verliehen wird, die Studentenschaft brachte am Abend dem unvergessenen Lehrer einen Fackelzug, und beim Festmahl saßen Sie zwischen Ihren alten Freunden Knauff und Czerny, und Ihnen gegenüber saß Joh. Hoffmann, der mehr als ein Menschenalter lang Ihr treuer Helfer und Ihr eigentlichster Schüler gewesen war.

Nach abermals 10 Jahren kommen wir heute mitten im kalten Winter, in tieferster, hoffnungsarmer Zeit, um Ihnen als dem Nestor nicht nur der deutschen Neurologen, sondern aller Neurologen überhaupt, noch einmal zu sagen, daß wir Ihnen Dank wissen für alles, was Sie uns gewesen sind. Von Ihren früheren Assistenten und Schülern bin ich heute der älteste, und ich darf sagen wie für mich, so hier für alle meine Mitassistenten, die wir uns durch die Tatsache, daß wir alle von Ihnen lernten, zusammengehörig fühlen, daß von allen meinen Lehrern keiner mir soviel gegeben hat wie Sie, hochverehrter Herr Geheimrat. Das darf ich jetzt sagen, nachdem 34 Jahre verflossen sind seitdem ich diese Lehrstätte verlassen habe, eine Lehrstätte, an der der Ernst der Arbeit und die Strenge der Zucht wetteiferte mit der Freudigkeit und dem fröhlichen Leichtsinn der Jugend und der warmen Menschlichkeit des Genius loci.

Wir alle, die wir hier sind, haben an Ihnen bewundert das unbeugsame Pflichtbewußtsein, dem unbeirrbar des Dienstes ewig gleichgestellte Uhr Ziel und Richtung gab, die untrügliche Sachlichkeit, Ehrlichkeit und Wahrhaftigkeit in der Arbeit und im Forschen, die Geradheit im Verkehr mit Ihren Schülern und das menschliche Fühlen für Ihre Kranken. Bei Ihnen haben wir Nothnagels Wort verstanden, daß nur ein guter Mensch ein wirklich guter Arzt sein kann. Mit Ihrem Beispiel und nicht mit Ihren Worten haben Sie uns erzogen und haben sich nicht in unnahbare Würde gehüllt von uns abseits gestellt, sondern uns Einblick tun lassen nicht nur in Ihre Geistesarbeit, sondern auch in Ihr lebendig und warm schlagendes Herz. Der Erfolg machte Sie nicht hart, und der Ruhm machte Sie nicht stolz.

In den letzten 10 Jahren Ihres an Arbeit und Erfolg so reichen Lebens haben Sie Ihren Schülern und Freunden Ihr altes Interesse bewahrt, und deshalb sind Sie nicht vereinsamt; wenn Sie in diesem Kreise sich umschauen, dürfen Sie das Goethe-Wort auf sich anwenden: „Ein edler Mensch zieht edle Menschen an und weiß sie festzuhalten“, und wir versprechen Ihnen, auch unsererseits weiter Treue um Treue zu halten. Sie haben unserm lieben Badener Kongreß sich trotz Ihrer Jahre nicht entzogen, Sie haben der von Ihnen mitgegründeten Gesellschaft deutscher Nervenärzte, der offiziellen Vertreterin der deutschen Neurologie, Ihren erfahrenen Rat weiter gegönnt. Im Namen dieser Gesellschaft habe ich Ihnen herzliche Glückwünsche an Ihrem heutigen Ehrentage zu sagen.

Der heutige Tag ist für Sie ein Tag der Erinnerung. Wer 80 Jahre



durchs Leben gewandert ist und neben schwerem Schatten und tiefer Finsternis im Tal viel Licht, sehr viel mehr Licht gesehen hat; wer die Höhen erklommen hat, die das Leben nur wenigen auserwählten geistes- und körperrüstigen Steigern zu erklimmen gestattet, der darf und muß von Dank erfüllt sein für das Schicksal. Sie denken heute daran, was die Neurologie war als Sie sie in ihren ersten zarten Wurzelkeimen kennen lernten, und was sie, wahrlich nicht in letzter Linie durch Ihre persönliche Arbeit, geworden ist: mehr als den Eckstein, die tragenden Grundpfeiler und die starken Mauern des heute hochragenden Gebäudes haben Sie gesetzt, und so gesetzt, daß sie dauern und Stürmen trotzen werden. Sie denken voll Dank daran, daß Ihre edle Lebensgefährtin und die hingebende Gehilfin auf Ihrem Lebenswege Ihnen noch körperlich und geistig rüstig zur Seite steht, Sie freuen sich der Jugend in Ihrem Hause.

Wenn in der Geschichte der Menschheit tausend Jahre sind wie ein Tag, so ist das Leben des einzelnen Menschen nur eine kurze Spanne Zeit, auch wenn es über 80 Jahre dauert, aber Ihr Lebenswerk wird Ihr Leben überdauern, denn es trug die Kraft der Fortpflanzung in sich; der Same, den Sie ausgestreut haben, ist schon lange hundertfältig aufgegangen, und in langer ununterbrochener Kette laufen die goldenen Eimer der neurologischen Wissenschaft weiter. Das Antlitz der heutigen Neurologie ist ein anderes als zu den Zeiten, da Sie Führer und Wegweiser waren, andere Zeiten und andere Gedanken haben andere Wege und Ziele gewiesen, aber das Streben nach Erkenntnis und die sacra fames nach neuem Wissen und nach Wahrheit sind dieselben geblieben, diese tröstliche Gewißheit dürfen Sie in Ihren hohen Jahren freudig hegen.

Wir bringen Ihnen, hochverehrter Herr Geheimrat, heute abermals Ihr Bild, dieses Mal nicht in Stein oder in Erz, sondern als Radierung; der Gedanke ist ersonnen von Ihrem Freund Brauer, angefertigt ist es von der Künstlerhand Ihres Patenkindes, des Sohnes Ihres vor Ihnen abberufenen Freundes Czerny. Ich las einmal als Charakteristik des Alters ein Dichterwort, das lautet:

Das ist das alte Lied und Leid,
 Daß die Erfahrung erst gedeiht,
 Wenn Mut und Kraft verirauchen.
 Die Jugend kann, das Alter weiß:
 Du kaufst erst um des Lebens Preis
 Die Kunst, das Leben recht zu brauchen.

IV

Bei Ihnen ist es anders. Sie dürfen auf Ihr Leben als auf eine *res bene gesta* zurücksehen.

Wir, die wir Sie seit langen Jahren kennen und lieben, sehen in Ihrem Bilde die Abgeklärtheit des Alters, von der Sophokles sagt: *τὸ μὲν γέρας σοφρωνίζειν διδάσκει*. Wir sehen darin den ernstesten, klaren Blick des im Erforschen der Wahrheit gestählten und erprobten Kämpfers, versöhnlich gepaart mit der gütigen Gabe des freundlichen Genius Humor, wir sehen darin das Verstehen der Leiden und Schwächen der armen Menschheit, aber auch die Überzeugung von dem Heraufdämmern einer besseren Zukunft. Ich möchte dem Blick entnehmen den Gedanken, den Ihr Schüler und Freund Hoche so herrlich geprägt hat in die Worte:

In deine Hände befehl' ich, Weltengeist, die deutsche Seele.
Gib ihr die Frist, daß sie noch einmal wähle,
Ehrlich und stark zu werden wie sie war.
Kein Wahn der dunklen Stunden soll den Glauben,
Den wundertätig-frühlingsstarken rauben:
Zu Ende ist es nicht — es ist nicht wahr!

Die Welt hüllt sich jetzt in stille, kalte, graue Nebel ein, aber Alles lebt weiter in der Natur, schon grünen neue Saaten, und bei uns im Norden tragen die Weiden schon dicke Silberknospen. So schließt sich auch im Leben der Menschen wie in dem der Völker an Geburt Tod und an Tod Geburt. Sie haben Vielen vieles gegeben; in der Welt des Unsichtbaren, die hinter der Welt des Sichtbaren steht, werden Sie weiter wirken solange es eine deutsche Neurologie gibt.

Aus der Nervenabteilung des Militärspitals Nr. 1 in Lwow (Lemberg) (Chefarzt Doz. Dr. Rothfeld), aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Landes-Irrenanstalt Kulparkow (Leiter Prof. Dr. Hornowski) und der Wassermannstation (Leiter Dr. Julius Freund).

Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der multiplen Sklerose.

Von

J. Rothfeld, J. Freund, und J. Hornowski.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Ätiologie der multiplen Sklerose gehört zu den nicht aufgeklärten Fragen in der Neurologie. Schon die mannigfachen Noxen, welche als auslösendes Moment angesehen werden — Infektionskrankheiten, Traumen, chronische toxische Einflüsse bei einer angeborenen, näher nicht bekannten Veranlagung des Zentralnervensystems zeigt, daß wir über die eigentliche Krankheitsursache nicht im klaren sind. Einige klinische und anatomische Tatsachen haben in der multiplen Sklerose eine Infektionskrankheit vermuten lassen, jedoch konnte ein sicherer Beweis dafür nicht geliefert werden. Auf Grund eingehender histologischer Studien, die multiple Sklerose betreffend, gelangten Siemering und Raecke (Archiv f. Psych. Bd. 53) zur Ansicht, daß die multiple Sklerose keine Krankheit endogener Natur ist und daß für ihre Entstehung toxische oder infektiöse Momente verantwortlich zu machen sind. Dafür sprechen primär entzündliche Prozesse, welche den Ausgangspunkt zur Ausbildung der sklerotischen Herde bilden, dafür sprechen Gefäßveränderungen und der innige Zusammenhang der Herde mit den Blutgefäßen, entzündliche Infiltrationen mit Plasmazellen, die Beteiligung der Meningen am Krankheitsprozeß, Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis. Für die Annahme eines infektiösen Ursprunges der Krankheit spricht weiter der Nachweis von Stäbchenzellen (Westphal, Neurol. Centralbl. 1918, 1 u. 12) im Gehirn und Rückenmark bei multipler Sklerose.

Wenn durch die anatomischen Befunde manche klinische Erscheinungen klar werden — der oft akute Beginn der Krankheit, das schubweise Auftreten der Verschlimmerungen — und diese Befunde zusammen mit dem klinischen Verlauf für eine infektiöse Krankheit

sprechen, so müßte man zur Begründung dieser Annahme den Beweis der Übertragbarkeit der Krankheit liefern und es müßte der spezifische Erreger nachgewiesen werden.

Siemerling und Raeckes Überimpfungsversuche an Kaninchen haben keine brauchbaren Resultate geliefert; zahlreiche Untersuchungen im Blut und Liquor im Dunkelfelde und bei Giemsa-Färbungen ergaben ein negatives Resultat.

Unabhängig von diesen Versuchen hat Bullocks (The Lancet 1913) durch subkutane Injektionen von Liquor von Kranken mit multipler Sklerose spinale Lähmungen bei Versuchstieren beobachtet. Der Nachweis eines Krankheitserregers ist ihm nicht gelungen.

Simóns (Neurol. Centralbl. 4, 1918) berichtet über einen positiven Überimpfungsversuch von Mensch auf Tier. Die Tiere zeigten Lähmungserscheinungen, an denen sie zugrunde gingen. Bakteriologische Untersuchung mit negativem Resultat; histologische Untersuchungen wegen Kriegsausbruch nicht durchgeführt. Kuhn und Steiner (Med. Klin. 38, 1917 und Bericht der VI. Vers. d. Gesellsch. deut. Nervenärzte, September 1917) haben Liquor und Blut von Kranken auf Kaninchen, Meerschweinchen, Affen und Mäuse intravenös, intraperitoneal und intraokulär mit positivem Resultate überimpft. Nach einer kürzeren oder längeren Inkubationszeit erkrankten die Tiere und gingen zugrunde. Es ist ihnen weiter gelungen durch Weiterüberimpfungen von Tier auf Tier durch einige Passagen analoge Krankheitsbilder zu erzeugen. Sowohl bei lebenden Tieren, wie auch nach dem Tode gelang es diesen Autoren, im Blut Spirochäten, sowohl durch Untersuchung im Dunkelfelde, wie auch in gefärbten Präparaten (Giemsa, Löffler) nachzuweisen. Außerdem fanden sie Spirochäten in der Leber, welche nach Levaditi behandelt wurde. Die Spirochäte ist am meisten der Weilschen Krankheit (Spir. icterogenes) ähnlich; die Größe, Dicke und Form wechselt. Im Dunkelfelde sieht man oft an den Enden stärker lichtbrechende Knöpfchen, im gefärbten Präparat findet man oft einen feinen geißelartigen Fortsatz. Die Bewegungen der Spirochäte im Dunkelfelde ist mäßig lebhaft, wurmartig. In der Leber sind sie nie im Gewebe, sondern in den Blutgefäßen zu finden.

Während diesen Autoren der Nachweis der Spirochäten beim Menschen nicht gelungen ist, hat Siemerling (Berl. klin. Wochenschr. 12, 1918) in einem frisch seziierten Falle von multipler Sklerose mit Hilfe der Dunkelfelduntersuchung in den sklerotischen Herden des Gehirns lebende Spirochäten gefunden, welche eine deutliche Schlänge-

lung und lebhafte Schraubenbewegungen erkennen ließen. Auch in gefärbten Präparaten konnte Siemerling Spirochäten nachweisen.

Die oben zitierten Autoren gelangen entweder auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Siemerling und Raecke, Westphal) oder auch der experimentellen Versuche am Tier (Bullocks, Simons, Kuhn und Steiner) zur Ansicht, daß die multiple Sklerose eine Infektionskrankheit ist, und Kuhn und Steiner vermuten in der von ihnen beschriebenen Spirochäte den Erreger der Krankheit.

Beachtungswert sind die Bemerkungen Strümpells (Neur. Centr. 12, 1918), welche sich an die obigen bisherigen experimentellen Untersuchungen knüpfen.

Durch die Tatsache der Übertragbarkeit von Mensch auf Tier und durch den Nachweis von Spirochäten — falls diese Befunde konstant sich bestätigen werden — wird nur die Grundlage zur Erkenntnis der Pathogenese der multiplen Sklerose gebildet. Es muß noch außerdem der Weg, auf welchem der spezifische Erreger in den Körper eindringt, die Art, auf welche er die Gewebe schädigt, nachgewiesen werden, es müßten alle klinischen Erscheinungen mit der Annahme einer Spirillose in Einklang gebracht und erklärt werden können. Es erscheint auffallend — führt weiter Strümpell aus — daß sich bis jetzt das Moment der Ansteckung nicht geltend gemacht hat. Was den klinischen Verlauf betrifft, so lassen sich der akute Beginn und die Tendenz zu Remissionen am leichtesten durch die Annahme einer Infektionskrankheit erklären, jedoch sind solche Fälle selten, denn meistens ist der Beginn schleichend und im weiteren Verlaufe stetig fortschreitend. Es müßten manche klinischen Erscheinungen der multiplen Sklerose, wie vorübergehende Amaurose, die charakteristische temporale Abblassung der Optici, das Fehlen von Temperatursteigerungen in Einklang mit einer eingetretenen Infektion gebracht werden. Die Veränderungen im Liquor sind ganz gering und inkonstant und weisen nicht auf eine Infektionskrankheit des Zentralnervensystems hin.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft, so gibt zwar Strümpell zu, daß die exsudativen Infiltrationen an den Blutgefäßen und die von Westphal festgestellten Stäbchenzellen wohl für einen infektiösen Prozeß sprechen können, jedoch ist mit dem Wesen der Infektion nicht gut vereinbar, daß sich die, bei der multiplen Sklerose gefundenen und durch einen Erreger bedingten Herde so scharf von der Umgebung abgrenzen. Endlich betont Strümpell, daß, falls die multiple Sklerose sich als eine Infektionskrankheit er-

weisen sollte, es eine merkwürdige Erscheinung in der Klinik der Infektionskrankheiten wäre, daß bei der multiplen Sklerose nur das Zentralnervensystem und keine der inneren Organe Veränderungen aufweist.

Wir haben die Ausführungen Strümpells angeführt, weil sie in objektiver Weise alle jene Zweifel darstellen, welche gegen die Annahme einer Infektionskrankheit sprechen.*)

Wir kommen nun zu unseren eigenen Versuchen. In erster Linie handelte es sich um eine Nachprüfung der Kuhn-Steinerschen Experimente. Zu diesem Zwecke injizierten wir Kaninchen und Meerschweinchen Liquor cerebrospinalis (in einem Falle Blut) von vier typischen Fällen mit multipler Sklerose. Die Lumbalflüssigkeit wurde sofort nach der Punktion injiziert, und zwar intravenös, intrakardial, intraperitoneal oder auch subkutan. Der Liquor wurde genau auf Eiweißgehalt, Wassermannsche Probe und cytologisch untersucht. Die Tiere wurden nach der Injektion täglich beobachtet; fast täglich wurde das Blut der Tiere auf Spirochäten untersucht (Löfflersche Methode, TusCHFärbung und Dunkelfeld). Außerdem wurde Blut auf Bouillon, Agar-Agar, Kaninchenblutserum mit Agar geimpft. Nach dem Tode der Tiere wurde Gehirn und Rückenmark genau histologisch untersucht, wobei wir uns nachstehender Methoden bedienten: Fixation: 1. Formalin, 2. Alkohol, 3. Müllersche Flüssigkeit und Überosmiumsäure (Marchi), 5. Alkohol, Argentum nitricum, Acidum pyrogallicum (Levaditi-Originalmethode, nach Nakano und nach Noguchy), 6. Gefrierschnitte. Einbettung: 1. Paraffin, 2. Celloidin, Färbung: Hematoxylin Gagé und Eosin, 2. Van Gieson, 3. Giemsa, 4. Unna-Pappenheim auf Plasmazellen, 5. Resorzin-Fuxin auf elastische Fasern, 6. Pal-Weigert, 7. Nießlsche Färbung, 8. Lhermit und Guccioni für Glia, 9. Sudan III, 10. Ziehl-Nelson und Methylenblau auf Tuberkelbazillen.

*) Nachtrag während der Korrektur: Hauptmann (Fortschr. der Medizin Nr. 35/36) hat von 7 Fällen Blut und Liquor Tieren injiziert; der Erfolg war negativ. Die Tiere zeigten keine Krankheitserscheinungen; Spirochäten waren an Blutaussstrichen nicht zu finden.

Marinesco (Revue neurologique Nr. 6, 1919) hat von zwei Fällen Liquor Tieren eingespritzt. Zwei von sechs Meerschweinchen zeigten Schwäche der hinteren Extremitäten. Im Liquor der Tiere, welcher durch Punktion des IV. Ventrikels gewonnen wurde fand Marinesco Spirochäten, welche morphologische Eigenschaften der von Kuhn und Steiner beschriebenen Spirochäten zeigten. Überimpfung dieses, Spirochäten enthaltenden Liquors auf andere Tiere ergab ein negatives Resultat. Die wiederholte Einspritzung von Liquor der Kranken ergab diesmal ein negatives Resultat; die Tiere zeigten keine Krankheitserscheinungen, Spirochäten waren nicht nachzuweisen.

Von Tieren, welche gefallen sind, wurden Überimpfungen auf andere Tiere gemacht, und zwar wurde Oxalatblut oder Leber-, Gehirn- oder Rückenmark-Emulsion intravenös, intraperitoneal oder intrakardial eingespritzt, was in den Protokollen ersichtlich gemacht ist.

Um eine Stallinfektion ausschließen zu können, haben wir einen Teil unserer geimpften Versuchstiere in ein außerhalb der Stadt gelegenes Laboratorium (Prof. Hornowski) und gesunde Tiere sind von dort unter unsere gebracht. Wir hatten keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Stallinfektion.

Der klinische und experimentelle Teil wurde von Doz. Dr. Rothfeld, der bakteriologische von Dr. Freund, der anatomisch-pathologische von Prof. Hornowski ausgeführt¹⁾.

Protokolle²⁾.

Fall I.

Pat. P.¹ Typische multiple Sklerose. Lumbalpunktion: Liquor klar, Lymphocyten nicht vermehrt. Nonne-Apelt negativ. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Der Liquor wurde drei Kaninchen und drei Meerschweinchen injiziert (s. Fig. 1).

Tier I (Kaninchen).

8. V. 1918. 0,3 ccm Liquor intrameningeal³⁾. Bis zum 12. V. 1918 keine Erscheinungen; an diesem Tage Krämpfe. Das Tier wurde durch Herztich getötet. Im Blute wurden keine Spirochäten intra vitam nachgewiesen.

Es wurde von diesem Tiere überimpft: defibriniertes Blut auf Kaninchen VII und Meerschweinchen 2, Gehirnemulsion auf Kaninchen VI und Meerschweinchen VIII.

Obduktionsbefund, makroskopisch: Meningeale Blutungen in den unteren Teilen des Rückenmarkes. Geringe oberflächliche Blutung in den

1) Infolge der Ereignisse am 1. November 1918 (Ukrainische Invasion in Lemberg) waren wir gezwungen, die Untersuchungen zu unterbrechen. Heftige Straßenkämpfe verhinderten uns, die am Leben gebliebenen etwa 40 Tiere zu retten. Die Bemerkungen in den Protokollen, daß das Tier lebt, sind so zu verstehen, daß es am 1. XI. 1918 am Leben war.

Aus äußeren Umständen — Belagerung der Stadt durch etwa 6 Monate und später infolge des Krieges gegen die Bolschewiken — verzögerte sich auch die Ausfertigung des Manuskriptes.

2) Mit römischen Zahlen sind Tiere, welche gefallen sind oder getötet wurden, bezeichnet, arabische Zahlen bedeuten die am Leben gebliebenen Tiere.

3) Durch die Nackenmuskulatur wurde in der Mittellinie eine feine Rekorde-spritzennadel gegen die Membrane atlanto-occipitalis eingestochen, die Membran durchstoßen und eine kleine Liquormenge mit der Spritze ausgesaugt; an Stelle dieser Menge wurde Liquor vom Kranken eingespritzt.

IV. Ventrikel. Coccidiosis hepatis. Systole der linken und Diastole der rechten Herzkammer.

Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Nieren: Spärliche Infiltrationen ausschließlich aus Lymphocyten um die Henlesche Schleifen. Lungen: Verdickung aller Schichten sämtlicher größeren Gefäßwände; in der Adventitia hie und da meist einseitig Lymphocyteninfiltrationen, welche sich ebenfalls um die kleineren Bronchien finden. Hie und da entzündliche Infiltrationen in den Lungenbläschen und in ihren Wänden (Bronchopneumonie).

Leber: Um die größeren Gallenwege Infiltrationen ausschließlich aus Lymphocyten; die Infiltrationen übergehen teilweise in die Umgebung der interlobulären Venen, indem sie sich um dieselben häufen. Den Aus-

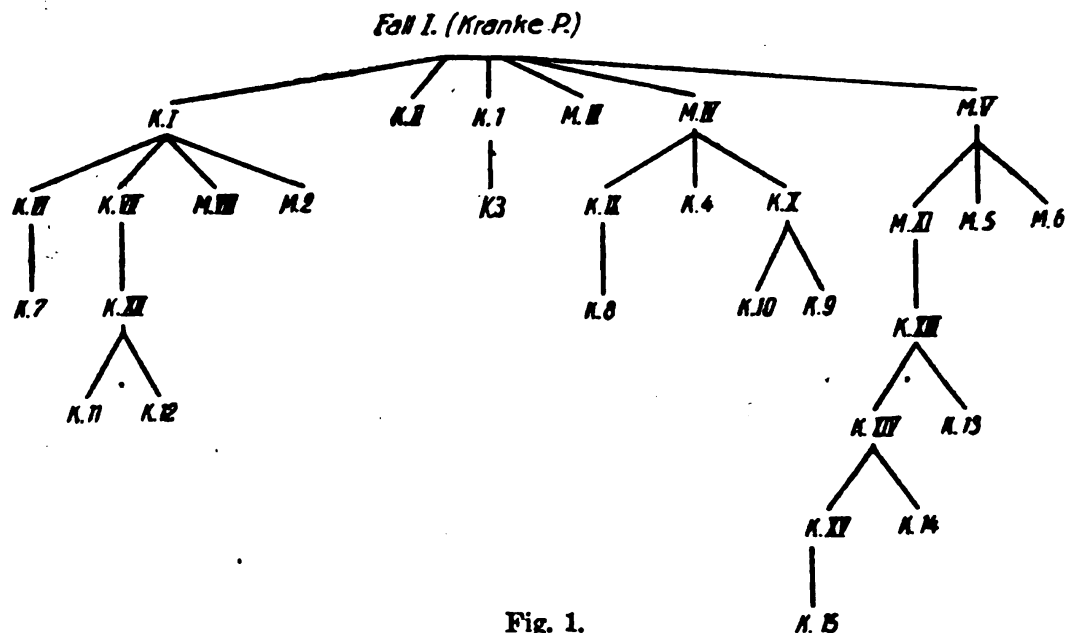


Fig. 1.

gangspunkt für diese Infiltrationen bilden die Gallenwege (Periangiocholitis), in welchen eine Endothelwucherung und hie und da Coccidien zu sehen sind, Stellenweise kleinere und größere Blutungen, wie auch Herde mit Hämosyderin. Hie und da Herde von Koagulationsnekrose und Cariorrhesis; diese Herde sind meistens von dicken Bindegewebssträngen umgeben. Alle diese Veränderungen in der Leber sind auf die, schon längere Zeit bestehende Coccidiose zurückzuführen.

Gehirn und Rückenmark: Die Blutgefäße sind erweitert; im Ammonshorn hyaline Trombosen, zerstreute kleinere und größere Blutungen, im verlängerten Mark, im Lemniscus zu beiden Seiten der Mittellinie größere Blutung mit deutlicher Gewebszerstörung. An verschiedenen Stellen der Meningen, außerdem im Gehirn und Rückenmark selbst und dies am häufigsten in der grauen Substanz, seltener in der weißen, Lymphocyten-Infiltrationen, welche in der Regel um die Blutgefäße gelagert sind. Die Infiltrationen befinden sich entweder rings um die Blutgefäße oder liegen

fächerförmig in der nächsten Umgebung der Gefäße. Im Rückenmark sind die Infiltrationen hauptsächlich in den Hinterhörnern zu finden.

In der Nähe der Blutungen oder der Infiltrationen lassen sich Zellveränderungen nachweisen: 1. die Nißlschen Granulationen sind verschwommen, 2. Vakuolisierung der Zellen.

Keine Stäbchenzellen. In Marchi- und Pal-Weigert-Präparaten negativer Befund.

Spirochäten wurden weder im Zentralnervensystem noch in den inneren Organen gefunden.

Tier II (Kaninchen).

8. V. 1918 wurde 0,5 ccm Liquor vom Kranken P. intravenös injiziert.

9. V. 1918: das Tier ist träge, bewegt sich langsam.

12. V. 1918: Zustand unverändert.

16. V. 1918: Bewegt sich normal.

20. V. 1918: Wieder träge.

29. V. 1918: Exitus.

In zahlreichen Blutpräparaten, die nach Löffler gefärbt wurden, waren keine Spirochäten zu finden; die Untersuchungen im Dunkelfelde ergaben ebenfalls ein negatives Resultat. Von diesem Tier wurden keine Überimpfungen gemacht.

Obduktionsbefund: Makroskopisch wurden keine Veränderungen festgestellt. Diastole der rechten, Systole der linken Herzkammer.

Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Nieren: Bedeutende Infiltrationen um die Canaliculi contorti I ordinis und recti, außerdem zerstreute kleine Infiltrationen. Verfettung einzelner Zellen der Kanälchen. Lungen: Ziemlich große Infiltrationen aus Lymphocyten um kleine Blutgefäße; ziemlich starke Verdickung einiger Blutgefäße, hauptsächlich der Media, ohne Veränderungen ihrer elastischen Elemente. In manchen Blutgefäßchen hyaline Thrombosen. Leber: Ziemlich große Lymphocyteninfiltrationen um die interlobulären Venen, kleinere und weniger dicht nebeneinander um die Gallengänge. Pankreas: Necrosis adiposa.

Gehirn und Rückenmark: Überall starke Erweiterung der Blutgefäße; hie und da Verdickung der Blutgefäßwand, hauptsächlich der Media, ohne Veränderungen der elastischen Fasern; Wucherung der Adventitia. Blutungen wurden nur im Kleinhirn gefunden. Lymphocyteninfiltrationen, hauptsächlich um die Blutgefäße, obwohl ein Zusammenhang mit den Gefäßen nicht immer nachweisbar ist. Obwohl diese Infiltrationen hier deutlich zutage treten, so sind hier, im Vergleiche mit Tier I, die Lymphocyten nicht so dicht gelagert, als dort. Die Infiltrationen treten im Gehirn und Rückenmark hauptsächlich in der weißen Substanz auf; nur an einer Stelle des Rückenmarkes wurde eine Infiltration in der grauen Substanz um den Zentralkanal gefunden. Nirgends größere Gliaanhäufungen. Über die Nervenzellen läßt sich nichts Sicheres sagen, da aus äußeren Gründen das Gehirn und Rückenmark erst zwei Tage nach dem Tode herausgenommen werden konnte, daher das Material nicht frisch war. Keine Marchi-Untersuchung. Pal-Weigert negativ. Spirochäten wurden weder im Zentralnervensystem noch in den inneren Organen nachgewiesen.

Tier I (Kaninchen).

8. V. 1918: Intravenöse Injektion von 1 ccm Liquor vom Kranken P.

9. V. 1918: Trägheit, welche bis Ende Mai anhält, später Besserung; das Tier blieb bis zu Ende unserer Beobachtung (1. XI. 1918) am Leben. Spirochäten wurden im Blut nicht nachgewiesen.

Von diesem Tier wurde defibriniertes Blut dem Kaninchen 3, welches ebenfalls am Leben blieb, injiziert.

Tier III (Meerschweinchen).

8. V. 1918: Intrakardiale Injektion von 0,5 ccm Liquor vom Kranken P.

9. V.: Trägheit.

21. V.: Unnatürliche Kopfhaltung, der Kopf ist auf die linke Seite geneigt.

10. VI.: Das Tier bewegt sich sehr wenig und träge.

2. VIII.: Exitus unter allgemeinen Krämpfen.

In zahlreichen Blutpräparaten wurden keine Spirochäten gefunden.

Von diesem Tier wurde weiter nicht überimpft.

Obduktionsbefund: Makroskopisch keine sichtbaren Veränderungen. Diastole der rechten, Systole der linken Herzkammer.

Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Nieren: Bedeutende venöse Stauung. Hie und da kleine Lymphocyteninfiltrationen um die Blutgefäße. Lungen: Um die Blutgefäße Lymphocyteninfiltrationen mit spärlichen eosinophilen Zellen; bedeutende Verdickung der Blutgefäßwände (hauptsächlich der Media) ohne Veränderung der elastischen Elemente; in manchen Blutgefäßen hyaline Thrombosen. In den Wänden der Lungenbläschen stark erweiterte Blutgefäße und zahlreiche Infiltrationen von eosinophilen Zellen. Leber ohne pathologische Veränderungen; geringe Stauung ohne Zellveränderungen. Milz: Zahlreiche, hie und da herdweise Infiltrationen aus eosinophilen Zellen.

Gehirn und Rückenmark: Überall starke Erweiterung der Blutgefäße; in manchen kleinen Gefäßen bedeutende Verdickung der Wände, hauptsächlich der Adventitia. Hie und da in der weißen und grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks ganz kleine Blutungen. Um manche feine Blutgefäße im Gehirn kleine Lymphocyteninfiltrationen. Nirgends Gliawucherung. In den Zellen der Hirnwände und der Vorderhörner des Rückenmarks ziemlich zahlreiche vakuolisierte Zellen (2—3 Vakuolen), außerdem zahlreiche mit vollkommener Chromolyse. Diese Veränderungen scheinen aber postmortal zu sein. Keine Stäbchenzellen. Pal-Weigert negativ. Weder im Zentralnervensystem noch in den inneren Organen wurden Spirochäten nachgewiesen.

Tier IV (Meerschweinchen).

8. V. 1918: Intrakardiale Injektion von 0,5 ccm Liquor vom Kranken P. Bis zum 13. VII. 1918 keine Erscheinungen.

Am 13. VII. 1918 wurde das Tier getötet, nachdem Blut auf Kaninchen IX, Leberemulsion auf Kaninchen 4, Gehirnemulsion auf Kaninchen X überimpft wurde. Im Blut wurden keine Spirochäten nachgewiesen.

Obduktionsbefund: Makroskopisch keine sichtbaren Veränderungen. Mikroskopisch: Herz, Nieren ohne Befund. Lungen: Um manche kleine Blutgefäße geringe Lymphocyteninfiltrationen mit spärlichen eosinophilen Zellen. Verdickung der Blutgefäßwände, hauptsächlich der Adventitia. Hie und da bedeutende Verdickung der Alveolenwände durch Lymphocyteninfiltrationen, Bindegewebswucherung und Epithelien, so daß das Lumen der Alveolen bedeutend eingeengt ist. Es macht den Eindruck eines chronischen herdweisen Entzündungsprozesses als Folgezustand eines abgelaufenen akuten Prozesses. *Pneumonia lobularis chronica* in interstitialem tendens.

Leber und Milz ohne Veränderungen.

Gehirn und Rückenmark: Die Blutgefäße sind im allgemeinen sehr wenig erweitert, dagegen sind manche verdickt, hauptsächlich ist eine Wucherung der Adventitia zu bemerken. Keine Blutungen. Keine Lymphocyteninfiltrationen. Hie und da zwischen den Zellen sind im Gehirn kleine Herde aus mehreren Gliazellen und etwas dickeren Gliafasern zu sehen. In den Zellen lassen sich weder im Gehirn noch im Rückenmark pathologische Veränderungen nachweisen. Keine Stäbchenzellen. Bei Marchifärbung keine Veränderungen. Pal-Weigert negativ. Spirochäten wurden weder im Gehirn noch im Rückenmark und in der Leber nachgewiesen.

Tier V (Meerschweinchen).

8. V. 1918: Intrakardiale Injektion von 0,5 ccm Liquor vom Kranken P.

9. V. 1918: Sehr träge, die Extremitäten werden nur mit Mühe bewegt.

10. V. 1918: Status idem.

12. V. 1918: Abmagerung.

19. V. 1918: Trägheit und Abmagerung nehmen zu.

20. V. 1918: Exitus.

Fast täglich vorgenommene Blutuntersuchungen ergaben ein negatives Resultat. Es wurde von diesem Tier Blut auf Meerschweinchen XI, Gehirnemulsion auf Meerschweinchen 6, Leberemulsion auf Meerschweinchen 5 überimpft.

Obduktionsbefund: Makroskopisch keine nachweisbaren Veränderungen. Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Nieren: Spärliche Lymphocyteninfiltrationen, ausschließlich um die Blutgefäße in der Nierenrinde. Lunge: Um die kleinen Blutgefäße Infiltrationen, hauptsächlich aus Lymphocyten bestehend; hie und da sind auch eosinophile Zellen zu sehen. In einigen Blutgefäßen hyaline Thrombosen. In den Wänden der Alveolen sehr zahlreiche Infiltrationen aus eosinophilen Zellen. Hie und da kleine bronchopneumonische Herde.

Leber: Nicht besonders zahlreiche Lymphocyteninfiltrationen um die Venae interlobulares. Zwischen den Leberzellen sind einzelne eosinophile Zellen zerstreut.

Milz: Sehr zahlreiche eosinophile Zellen, hie und da in Herden.

Gehirn und Rückenmark: Die Blutgefäße sind im allgemeinen etwas erweitert. Keine Veränderungen in den Blutgefäßwänden. Keine Blutungen. Um die Blutgefäße im Gehirn und Rückenmark, vorwiegend

in der weißen Substanz spärliche Infiltrationen teilweise aus Lymphocyten, teilweise aus eosinophilen Zellen bestehend. An mehreren Stellen überwiegen die letzteren Zellen. Ebensolche Infiltrationen in den Meningen des Rückenmarkes, wo sie sich nicht nur auf die Blutgefäße beschränken.

Keine Gliawucherung.

In den Zellen eines Vorderhornes des unteren Rückenmarksabschnittes Vakuolisierung, sehr deutliche Chromolyse oder sich schlecht färbende Nißsche Granulationen, wie auch exzentrische Kernlage.

Stäbchenzellen fehlen.

Bei Marchi- und Pal-Weigert-Färbung keine Veränderungen. Im Gehirn und Rückenmark wurden keine Spirochäten gefunden.

Tier VI (Kaninchen).

12. V. 1918: Intraperitoneale und intravenöse Injektion einer Gehirnemulsion von Kaninchen I.

13. V. 1918: Trägheit.

14. V. 1918: Spärliche spontane Bewegungen.

18. V. 1918: Allgemeiner Zustand verschlimmert.

20. V. 1918: Bewegt sich fast gar nicht mehr.

10. VI. 1918: Exitus.

Im Blute wurden keine Spirochäten gefunden.

Gehirnemulsion wurde von diesem Tier auf Kaninchen 7 überimpft.

Obduktionsbefund: Makroskopisch keine Veränderungen. Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Nieren: Stark erweiterte Gefäße in der Rinde und Marksubstanz. Keine Infiltrationen. Lunge: Stark erweiterte Blutgefäße, in manchen Blutgefäßen hyaline Thrombosen. Keine Infiltrationen. Leber: Bedeutende Lymphocyteninfiltrationen um die Gallengänge und Venae interlobulares.

Milz ohne Veränderungen.

Gehirn und Rückenmark: Überall stark erweiterte Blutgefäße, keine Veränderungen der Blutgefäßwände. In den Gefäßen des Cornu Ammonis hyaline Thrombosen. Hier und da kleine Blutaustritte, sowohl in die graue wie auch weiße Substanz des Gehirns und Rückenmarkes und an einer Stelle des Dorsalmarkes um den Sulcus posterior. Keine Infiltrationen, weder um die Blutgefäße, noch im Gewebe selbst; dagegen sind kleine Infiltrationen aus zerstreuten Lymphocyten bestehend in den Meningen des Gehirns und des Rückenmarkes zu finden.

Keine wesentliche Gliawucherung. In einem Vorderhorn des Dorsalmarkes schlecht gefärbte Nißsche Granulationen in manchen Zellen, stellenweise vollkommene Chromolyse und Vakuolisierung der Zellen.

Keine Stäbchenzellen.

In Marchi-Präparaten keine Veränderungen; Pal-Weigert negativ. Spirochätenbefund im Gehirn, Rückenmark und inneren Organen negativ.

Tier VII (Kaninchen).

12. V. 1918: Intravenöse Injektion von 2ccm defibrinierten Blutes von Kaninchen I.

14. V. 1918: Träger, breitspuriger Gang.

18. V. 1918: Abmagerung.

8. VI. 1918: Allgemeiner Zustand immer schlimmer.

10. VI. 1918: Exitus.

Kleinhirnemulsion wurde auf Kaninchen XII überimpft.

Obduktionsbefund. Makroskopisch: Wahrscheinlich Coccidiosis hepatis. Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Nieren: Stark erweiterte Blutgefäße, keine Infiltrationen.

Lungen: Stark erweiterte kleine Blutgefäße. Die Media der größeren Blutgefäße stärker als normal. Elastische Fasern ohne Veränderung. Das Lumen mancher größeren Blutgefäße eng. Keine Infiltrationen. Leber: Kleine Infiltrationen, vorwiegend um die Gallengänge oder um die Venae interlobulares. Zwischen den Lymphocyten hie und da eosinophile Zellen. Epithelzellenwucherung in den Gallengängen. Coccidiosis. Bedeutende Bindegewebswucherung um die Ausführungsgänge in der Nähe der Venae interlobulares.

Milz, Labdrüse und Nebenniere ohne Veränderungen.

Gehirn und Rückenmark: Ziemlich stark erweiterte Blutgefäße; kleine Blutungen im Rückenmark, dagegen zerstreute kleine Blutungen in der grauen Substanz des Gehirns. Keine Infiltrationen im Gehirn und Rückenmark; dagegen finden sich kleine lymphocytäre Infiltrationen in den Meningen des Gehirns. Keine Gliawucherung. Keine Zellveränderungen. Keine Stäbchenzellen. Keine Veränderungen bei Marchi- und Pal-Weigert-Färbung. Weder im Gehirn und Rückenmark noch in den inneren Organen wurden Spirochäten nachgewiesen.

Tier VIII. (Meerschweinchen).

12. V. 1918: Intrakardiale Injektion einer Gehirnemulsion von Kaninchen I.

Bis Ende Mai 1918 zunehmende Abmagerung und Trägheit.

2. VII. 1918: Exitus.

Spirochäten konnten im Blut nicht nachgewiesen werden. Von diesem Tiere wurde weiter nicht verimpft.

Obduktionsbefund. Makroskopisch: Negativer Befund. Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Nieren: Sehr starke Hyperämie, stellenweise Blutungen. Hie und da kleine lymphocytäre Infiltrationen um die Blutgefäße der Rinde und der Marksubstanz. Fettige Degeneration einzelner Epithelien der Tubuli contorti. Lunge: Starke Hyperämie; die Blutgefäße von größerem Kaliber weisen eine Verdickung der Wände auf (sämtlicher Schichten), das Lumen der Gefäße eng. Um kleine Blutgefäße spärliche lymphocytäre Infiltrationen. Hie und da kleine pneumonische Herde. Leber: Sehr stark erweiterte Blutgefäße. Ziemlich starke lymphocytäre Infiltrationen um die Venae interlobulares. Hie und da fettige degenerierte Leberzellen. Milz ohne Veränderungen. Gehirn und Rückenmark: Hyperämie der grauen Substanz des Gehirns, weniger des Rückenmarkes, keine Blutungen. Keine Infiltrationen; nur an den

Meningen minimale lymphocytäre Infiltrate. Im Rückenmark keine Gliawucherungen, dagegen findet man in der weißen Substanz des Gehirns, weniger in der grauen Substanz, kleine Herde von Gliazellen, von welchen einige um die Blutgefäße liegen, andere unabhängig von diesen zerstreut sind. Keine Zellveränderungen im Rückenmark, dagegen ist in manchen Zellen der Gehirnrinde deutliche Chromolyse zu sehen. Keine Stäbchenzellen. Marchi- und Pal-Weigert-Färbung negativ.

Die Untersuchung auf Spirochäten ergab ein negatives Resultat.

Tier 2 (Meerschweinchen).

12. V. 1918: 1 ccm defibriniertes Blut von Kaninchen I wurde intravenös injiziert.

Bis zum 1. XI. 1918 keine Krankheitserscheinungen; das Tier blieb am Leben.

Tier 3 (Kaninchen).

12. VII. 1918: 5 ccm defibriniertes Blut von Kaninchen 1 wurde intravenös injiziert. Keine Krankheitserscheinungen. Keine Spirochäten im Blut. Das Tier blieb am Leben.

Tier IX (Kaninchen).

13. VII. 1918: 5 ccm defibriniertes Blut von Meerschweinchen IV intravenös injiziert.

15. VII. 1918: Exitus.

Spirochäten wurden im Blut nicht nachgewiesen. Von diesem Tier wurde Leberemulsion auf Tier 8 verimpft.

Obduktionsbefund: Makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Niere ohne Befund. Lunge: Stark erweiterte Blutgefäße mit hyalinen Thrombosen. Zerstreute pneumonische Herde. Hyperämie der Leber, der Milz und der Labdrüse.

Gehirn und Rückenmark: Mäßig erweiterte Blutgefäße. Hier und da in der grauen und weißen Substanz des Gehirns feine Blutungen. Keine Infiltrationen, weder im Gehirn und Rückenmark, noch in den Meningen. Keine Gliawucherung. Keine Zellveränderungen. Keine Stäbchenzellen.

Keine Spirochäten im Gehirn, Rückenmark oder in den inneren Organen.

Tier 4 (Kaninchen).

13. VII. 1918: Es wurde intravenös Gehirnemulsion von Meerschweinchen IV injiziert.

Bis 1. XI. 1918 keine Krankheitserscheinungen; das Tier blieb am Leben. Spirochäten wurden im Blut nicht nachgewiesen.

Tier X (Kaninchen).

13. VII. 1918: Es wurde intravenös Gehirnemulsion von Meerschweinchen IV injiziert.

17. VII.: Exitus. Spirochäten wurden im Blut nicht nachgewiesen. Leberemulsion wurde Kaninchen 9 und 10 intravenös injiziert.

Obduktionsbefund: Makroskopisch im Gehirn und Rückenmark kleine Blutungen. In der Leber kleine, weiße Herde.

Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Niere: Starke Hyperämie, erweiterte Blutgefäße, kleine Blutungen in der Rinde und Marksubstanz. An der Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz, wie auch in den tieferen Partien der letzteren kleine aus Lymphocyten bestehende Herde, welche mit den Blutgefäßen nicht zusammenhängen. Lunge: Hie und da lymphocytäre Infiltrationen um die kleinen Blutgefäße. Leber: Bedeutende Coccidiose. Starke Wucherung des Epithels der Gallenwege, deutliche lymphocytäre Infiltrationen um die Gallengänge. Um manche Gallengänge herum sind Bindegewebswucherungen zu sehen, in welchen ebenfalls lymphocytäre Infiltrationen sich befinden, jedoch mit zahlreichen eosinophilen Zellen. Eben solche Infiltrationen und Bindegewebswucherungen finden sich um die Venae interlobulares. Außerdem größere und kleinere Blutungen, größere Herde von Koagulations-, caryolythischer und caryorrhaktischer Nekrose; in der Umgebung Lymphocyten und eosinophile Zellen, wie auch Riesenzellen.

Milz: Venostase.

Labdrüse: Ohne pathologischen Befund.

Gehirn und Rückenmark: Stark erweiterte Blutgefäße in Gehirn und Rückenmark, hauptsächlich in der grauen Substanz. Zerstreute kleine Blutungen. In den Meningen des Rückenmarkes, in der weißen und grauen Substanz des Gehirns, in der weißen Substanz des Kleinhirns und des Rückenmarks lymphocytäre Infiltrationen. Meistens läßt sich kein Zusammenhang derselben mit den Blutgefäßen nachweisen und nur ausnahmsweise liegen sie um kleine Blutgefäße. Im Gehirn sind stellenweise größere Anhäufungen von Gliazellen und dicker Gliafasern zu finden. An diesen Stellen findet man veränderte Nervenzellen (Vakuolisierung). Bedeutende Vakuolisierung der Zellen der Clarkschen Säulen, welche sich auch schlechter färben.

Spirochäten wurden nirgends gefunden.

Tier XI (Meerschweinchen).

20. V. 1918: Es wurde 1,5 ccm Oxalatblut von Meerschweinchen V intrakardial eingeführt.

27. V. 1918: Das Tier ist träge, bewegt sich wenig.

3. VI. 1918: Exitus. Im Blut keine Spirochäten nachgewiesen.

Gehirnemulsion von diesem Tier wurde Kaninchen XIII geimpft.

Obduktionsbefund. Makroskopisch: In der Leber weiße käseartige Knötchen.

Mikroskopisch: Herz ohne pathologische Veränderungen. Niere: Starke Hyperämie. In der Rinde und besonders an der Grenze der Marksubstanz kleine Lymphocytenanhäufungen, deren Zusammenhang mit den Blutgefäßen nicht nachzuweisen ist. Außerdem in der Marksubstanz und in der Rinde kleine verkalkte Herde (Chalicosis renum). Lunge: Starke Hyperämie. Leber: Tuberkeln, aus Epithelzellen und Lympho-

cyten bestehend, stellenweise im Zentrum desselben Nekrose. Durch spezielle Färbung wurden daselbst Tuberkelbazillen nachgewiesen. In den Blutgefäßen hyaline Thromben. Milz: Tuberkeln aus Epithelzellen und Lymphocyten bestehend. Bedeutende Eosinophilie. Verkäsung der Lymphdrüsen der Bauchhöhle. In diesen Drüsen Tuberkeln nachweisbar. Labdrüse und Nebenniere ohne Befund.

Gehirn und Rückenmark: Stark erweiterte Blutgefäße. Spärliche kleine Blutungen in der weißen und grauen Substanz des Gehirns, keine Infiltration, keine Gliawucherung. In wenigen Zellen der Gehirnrinde Chromolyse. Keine Stäbchenzellen. Marchi- und Pal-Weigert-Färbung mit negativem Resultat. Spirochäten wurden weder im Nervensystem noch in den inneren Organen nachgewiesen.

Tier 5 (Meerschweinchen).

20. V. 1918: Es wurde intraperitoneal Leberemulsion von Meerschweinchen V eingespritzt.

25. V. 1918: Trägheit.

5. VI. 1918: Besserung, es erholt sich wesentlich.

Anfangs Juli keine Krankheitserscheinungen. Das Tier blieb am Leben. Spirochäten im Blut wurden nicht gefunden.

Tier 6 (Meerschweinchen).

20. V. 1918: Es wurde intraperitoneal Gehirnemulsion von Tier V geimpft. Außer Abmagerung keine Krankheitserscheinungen. Das Tier blieb am Leben. Spirochäten im Blut wurden nicht nachgewiesen.

Tier 7 (Kaninchen).

10. VI. 1918: Intraperitoneale und intravenöse Injektion von Gehirnemulsion von Kaninchen VI. Keine Krankheitserscheinungen. Spirochäten im Blut wurden nicht nachgewiesen.

Tier XII (Kaninchen).

10. VI. 1918: Es wurde intravenös Kleinhirnemulsion von Kaninchen VII geimpft. Allmähliche Abmagerung.

17. VII. 1918: Das Tier wurde getötet. Im Blut waren keine Spirochäten nachweisbar. Es wurde Gehirn auf Kaninchen 11 und Leber auf Kaninchen 12 geimpft.

Obduktionsbefund: Makroskopisch in der Leber Herde von Coccidiose. Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Niere: Venostase. In der Rinde große Lymphocyteninfiltrationen. Lunge ohne Befund. Leber: Lymphocyteninfiltrationen fast ausschließlich um die Gallengänge, teilweise auf die Venae interlobulares übergreifend. Bedeutende Wucherung der Epithelien der Gallengänge. Starke Erweiterung der Venae interlobulares; in denselben hyaline Thrombosen. Starke Bindegewebswucherung um die Gallengänge und um die Venae interlobulares. Im Bindegewebe kleine Lymphocytenherde. Coccidiosis.

Milz: In den Epithelzellen bedeutende Anhäufung von braunem Pigment; Venostase. Starke Bindegewebswucherung.

Gehirn und Rückenmark: Gefäße nicht erweitert, keine Blutungen, keine Infiltration. In der grauen, seltener in der weißen Gehirnschubstanz kleine Anhäufungen von Gliazellen und Verdickung der Gliafasern. Mit Ausnahme einiger atrophischer Nervenzellen in der Umgebung der Gliaherde sind keine Zellveränderungen nachzuweisen. Spirochäten waren nirgends nachweisbar.

Tier 8 (Kaninchen).

15. VII. 1918: Intravenöse Injektion einer Leberemulsion von Kaninchen IX.

1. XI.: Das Tier blieb am Leben, zeigte keine Krankheitserscheinungen. Keine Spirochäten im Blut nachweisbar.

Tier 9 (Kaninchen).

18. VII. 1918: Leberemulsion von Kaninchen X wurde intravenös eingepfht. Keine Krankheitserscheinungen. Das Tier blieb am Leben. Keine Spirochäten im Blut nachweisbar.

Tier 10 (Kaninchen).

18. VII. 1918: Gehirnemulsion von Kaninchen X wurde intravenös injiziert. Bis Mitte Juli fortschreitende Abmagerung. Dann Besserung. Das Tier blieb am Leben. Spirochäten im Blut wurden nicht nachgewiesen.

Tier XIII (Kaninchen).

16. VI. 1918: Es wurde Gehirnemulsion von Meerschweinchen XI intravenös geimpft.

4. VII. 1918: Exitus. Im Blut keine Spirochäten nachgewiesen. Leber und Gehirn wurden auf Tier XIV und 13 geimpft.

Obduktionsbefund. Makroskopisch: Pneumonia caseosa.

Mikroskopisch. Niere: In der Rinde Lymphocyteninfiltrationen um die Tubuli contorti, polynukleäre Leukocyten in den Kanälchen der Marksubstanz. Lunge: Bronchitis muco-purulenta, Bronchopneumonia dispersa. Fettige Degeneration der Epithelien der Alveolen. Bedeutende Venostase und Erweiterung der Blutgefäße. Vereinzelte Infiltrationen aus polynukleären Zellen in den Wänden der Alveolen. Leber: Starke Venostase. In manchen Interlobularvenen hyaline Thrombosen. Fettige Degeneration der Leber. Kleine Lymphocyteninfiltrationen um die Gallengänge und Interlobularvenen. Milz: Bindegewebswucherung. In den Epithelzellen Pigmentablagerungen.

Gehirn und Rückenmark: Mäßige Erweiterung der Blutgefäße. Hier und da kleine Blutungen. An einigen Stellen der grauen Substanz wurden aus Epithelzellen bestehende Gebilde, welche von Lymphocytenanhäufungen umgeben sind, gefunden. In einem dieser Gebilde Koagulationsnekrose und Caryorrhesis; daselbst Tuberkelbazillen nachweisbar.

Um die Blutgefäße, welche diese tuberkulösen Herde umgeben, finden sich zahlreiche lymphocytäre Infiltrationen, sonst sind sie im Gehirn nur sehr spärlich und stehen in keinem Zusammenhang mit den Blutgefäßen. Keine Gliawucherung. In den Nervenzellen des Gehirns und Rückenmarks keine Veränderungen mit Ausnahme der Zellen in der nächsten Umgebung der Tuberkeln. Keine Stäbchenzellen. Marchi- und Pal-Weigert-Färbung mit negativem Befund.

Im Gehirn und Rückenmark, wie auch in den inneren Organen keine Spirochäten nachweisbar.

Tier 11 (Kaninchen).

18. VII. 1918: Gehirnemulsion von Kaninchen XII wurde intravenös injiziert. Das Tier blieb am Leben. Keine Spirochäten im Blut.

Tier 12 (Kaninchen).

18. VII. 1918: Leberemulsion von Kaninchen XII intravenös eingespritzt. Das Tier lebt. Spirochäten im Blut nicht nachgewiesen.

Tier XIV (Kaninchen).

4. VII. 1918: Gehirn- und Leberemulsion von Kaninchen XIII wurde intraperitoneal eingespritzt.

19. VII. 1918: Exitus. Keine Spirochäten im Blut.

Es wurde Leberemulsion dem Tier XV, Gehirn dem Tier 14 eingespritzt.

Obduktionsbefund: In der Leber verkäste Herde. Peritonitis tbc.

Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Niere: Stark erweiterte Blutgefäße, zahlreiche lymphocytäre Infiltrationen längs und um die Blutgefäße in der Rinde und in der Marksubstanz. Leber: Es wurden zwar nirgends Coccidien gefunden, jedoch sind die durch dieselben verursachten Veränderungen deutlich, und zwar bedeutende Wucherung der Epithelien mancher Gallengänge, zahlreiche lymphocytäre Infiltrationen um die Gallengänge, zerstreute nekrotische Herde (Koagulationsnekrose und Caryorrhesis) von Riesenzellen umgeben, deren Kerne meistens zentral gelegen sind; an der Peripherie dieser Herde breite Bindegewebsstreifen mit daselbst zerstreuten lymphocytären Infiltrationen, stellenweise Blutungen. Außer diesem Bilde finden wir kleine runde Gebilde, welche entweder aus Epithelzellen bestehen, an deren Peripherie Lymphocyten angehäuft sind, oder außerdem noch aus Riesenzellen im Zentrum. Bei spezieller Färbung lassen sich Tuberkelbazillen nachweisen.

Milz: Venostase, Bindegewebswucherung.

Gehirn und Rückenmark: Die Blutgefäße des Gehirns ziemlich weit, stellenweise ist die Adventitia verdickt. Keine Blutungen. In der grauen und weißen Substanz ganz kleine lymphocytäre Infiltrationen um die Blutgefäße oder unabhängig von diesen. Einzelne kleine Anhäufungen von Gliazellen fanden sich am Hinterhorn des Rückenmarks und an einer Stelle der weißen Substanz im Gehirn. In den Zellen der Gehirnrinde

und der Vorderhörner des Rückenmarks hie und da Vakuolisierung und Chromolyse.

Keine Stäbchenzellen.

An Marchi- und Pal-Weigert-Präparaten negativer Befund. Spirochäten wurden weder im Zentralnervensystem noch in den inneren Organen nachgewiesen.

Tier 13 (Kaninchen).

4. VII. 1918: Es wurde Leber und Gehirnemulsion vom Kaninchen XIII intraperitoneal eingespritzt. Keine Krankheitserscheinungen. Das Tier blieb bis 1. XI. am Leben. Im Blut keine Spirochäten.

Tier XV (Kaninchen).

10. VII. 1918: Leberemulsion von Kaninchen XIV intravenös.
Fortschreitende Abmagerung.

2. IX. 1918: Exitus. Keine Spirochäten im Blut.

Die Milz wurde Kaninchen 15 eingespritzt.

Obduktionsbefund: Makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Niere: Ziemlich zahlreiche lymphocytäre Infiltrationen längs um die Blutgefäße der Rinde und Marksubstanz. Stark erweiterte Blutgefäße.

In der Marksubstanz kleine Herde, welche aus Epithelzellen bestehen und von Lymphocyten umgeben sind. In einigen Herden Koagulationsnekrose und Caryorhexis (Tuberkeln). An manchen Stellen der Rinde Bindegewebswucherung zwischen den Nierenkanälchen. Leber: In den Gallengängen zahlreiche Coccidien, die Gallengänge stark erweitert, das Epithel verdickt. Vorwiegend um die Gallengänge, jedoch auch um die Venae interlobulares bedeutende lymphocytäre Infiltrationen. Stellenweise Bindegewebswucherung mit Lymphocyteninfiltrationen. Hyaline Thromben in den Venen. Hie und da kleine Blutungen.

Gehirn und Rückenmark: Überall, jedoch am meisten im Gehirn, ziemlich stark erweiterte Blutgefäße. Keine Blutungen. In den Hirnhäuten lymphocytäre Infiltrationen. Sehr spärliche, jedoch ziemlich ausgedehnte lymphocytäre Infiltrationen um kleine Blutgefäße. Gliawucherung nicht nachweisbar. In den Nervenzellen keine deutlichen Veränderungen; an zwei Stellen im Centrum semiovale und im Cornu Ammonis typische, aus Epithelzellen bestehende Tuberkeln, umgeben von lymphocytären Infiltrationen. In einem von diesen Tuberkeln Koagulationsnekrose und Caryorhexis. An Marchi- und Pal-Weigert-Präparaten normale Verhältnisse. Spirochäten weder im Zentralnervensystem noch in den inneren Organen zu finden.

Tier 14 (Kaninchen).

19. VII. 1918: Intravenöse Injektion von Gehirnemulsion von Kaninchen XIV.

24. VII. 1918: Trägheit, dann Besserung.

1. XI. 1918: Das Tier blieb am Leben. Im Blut keine Spirochäten nachweisbar.

Tier 15 (Kaninchen).

3. IX. 1918: Milzemulsion vom Kaninchen XV wurde intravenös eingespritzt.

Bis 1. XI. 1918 keine Krankheitserscheinungen. Keine Spirochäten im Blut nachweisbar.

Fall II.

24. V. 1918. J. Kr., 28 Jahre alt, typische multiple Sklerose. Lues vor 8 Jahren. Liquor klar. Nonne-Apelt positiv. Keine Zellenvermehrung. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Liquor wurde Kaninchen XVII, defibriniertes Blut des Kranken Kaninchen XVI eingespritzt.

Tier XVI (Kaninchen).

24. V. 1918: Oxalatblut (1,5 ccm) des Patienten J. Kr. wurde intravenös eingespritzt.

Bis 6. VI. 1918 keine Krankheitserscheinungen.

7. VI. 1918: Trägheit; die hinteren Extremitäten werden nachgeschleppt. Am selben Tage Exitus. Gehirnemulsion wurde Kaninchen 16, Leberemulsion Kaninchen XVIII eingespritzt.

Obduktionsbefund. Makroskopisch: Im distalen Teil des Rückenmarks extramedulläre Blutung, welche das Rückenmark komprimiert, etwas höher von dieser Stelle deutliche Differenz in der Farbe der beiden Hinterhörner. Rechte Herzkammer in Diastole, linke in Systole.

Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Niere: Zahlreiche lymphocytäre Infiltrationen in der Rindensubstanz. Lunge: Starke Hyperämie und Erweiterung der Blutgefäße. Manche Blutgefäße verdickt (besonders die Media), so daß das Lumen fast fehlt. Hie und da kleine lymphocytäre Infiltrationen um die kleinen Blutgefäße. Leber: Erweiterte Blutgefäße. Coccidiosis. Wucherung des Epithels der Gallengänge, welche von bedeutenden Lymphocyteninfiltrationen umgeben sind. Die Infiltrationen finden sich ebenfalls um die Interlobularvenen. Milz: Hyperämie.

Gehirn und Rückenmark: Im Gehirn ziemlich erweiterte Blutgefäße, weniger im Rückenmark. Im Gehirn kleine spärliche Blutungen. An einer Stelle Anhäufung von braunem Pigment, welche keine Reaktion auf Eisen gibt. Zahlreicher sind die Blutungen im Rückenmark und dies hauptsächlich in den Hinterhörnern. An einer Stelle des Lendenmarks an der Grenze des Vorder- und Hinterhornes in der grauen Substanz eine Blutung um den Zentralkanal, teilweise auch auf die weiße Substanz übergreifend. An einem etwas höherem Segment eine zweite Blutung, welche ein Hinterhorn und die umgebende weiße Substanz einnimmt.

An verschiedenen Stellen des Gehirns spärliche in der grauen Substanz zerstreute lymphocytäre Infiltrationen ohne einen Zusammenhang mit den Blutgefäßen. Ebensolche Infiltrationen sind im Rückenmark um die Blutgefäße der Hinterhörner des Lendenmarkes zu sehen.

Keine Gliawucherung. Chromolyse und Vakuolisierung der Nervenzellen der Gehirnrinde und der Hinterhörner des Lendenmarkes. An

Marchi-Präparaten des Lendenmarkes deutlicher Myelinzerfall, sonst normale Verhältnisse, ebenso an Pal-Weigert-Präparaten. Weder im Zentralnervensystem noch in den inneren Organen waren Spirochäten nachzuweisen.

Tier XVII (Kaninchen).

24. V. 1918: Es wurde 1,3 ccm Liquor cerebrospinalis intravenös eingespritzt.

27. V. 1918: Tier träge.

30. V. 1918: Allgemeine Krämpfe, Exitus.

Keine Spirochäten im Blut nachweisbar.

Makroskopisch: In den Lungen sind fast alle Gefäße thrombosiert. Zahlreiche Blutungen im Rückenmark, besonders in den Hinterhörnern und in den Hintersträngen, nur ausnahmsweise finden sich Blutungen in den Vorderhörnern. Die Blutungen sind in den distalen Teilen des Rückenmarks zahlreicher, fehlen fast vollkommen im Brustteil.

Herz: Diastole der rechten, Systole der linken Herzkammer.

Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Nieren ohne Befund. Lunge: Hyaline Thrombosen der Gefäße. Zahlreiche lymphocytäre Infiltrationen um die Blutgefäße. Starke Hyperämie. Leber: Starke Hyperämie. Hyaline Thrombosen der kleinen Blutgefäße. Lymphocyteninfiltrationen um die Gallengänge und Interlobularvenen.

Milz: Starke Hyperämie.

Gehirn und Rückenmark: An den Meningen stark erweiterte Blutgefäße. Ziemlich zahlreiche Blutungen mit Erweichungen (Encephalomalacia rubra), zahlreiche kleine Blutungen in der weißen und grauen Substanz des Rückenmarks; im Lendenmark größere Blutungen in den Vorderhörnern. An den Meningen zahlreiche lymphocytäre Infiltrationen, von den Meningen greifen die Infiltrationen auf das Gehirn und Rückenmark über. Analoge Infiltrationen sind auch an den Rückenmarkswurzeln zu sehen; auch hier Blutungen. Zahlreiche Infiltrationen im Plexus chorioideus, keine Gliawucherung. Die Nervenzellen, welche sich in der nächsten Umgebung der Infiltrationen oder in denselben befinden, zeigen Vakuolisierung und Chromolyse, Atrophie, fettige Degeneration. An Marchi-Präparaten: Myelinzerfall in den Hintersträngen, entsprechend den Stellen der Blutungen und Infiltrationen.

Im Zentralnervensystem und in den inneren Organen keine Spirochäten zu finden. Von diesem Tier wurde weiter kein Übertragungsversuch gemacht.

Tier 16 (Kaninchen).

7. VI. 1918: Intravenöse Injektion einer Gehirnemulsion von Tier XVII.

6. IX. 1918: Keine Krankheitserscheinungen.

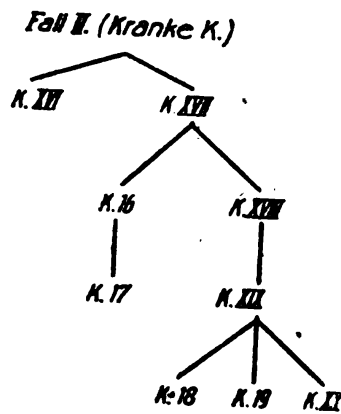


Fig. 2.

8. VII. 1918: Defibriniertes Blut von diesem Tier wurde Kaninchen 17 eingespritzt.

1. XI. 1918: Das Tier blieb am Leben.
Spirochäten wurden nicht nachgewiesen.

Tier XVIII (Kaninchen).

7. VI. 1918: Es wurde intravenös Leberemulsion von Kaninchen XVII eingespritzt.

1. VII. 1918: Tier stark abgemagert, träge.

5. VII. 1918: Exitus. Spirochäten im Blut nicht nachweisbar.
Leberemulsion wurde Kaninchen XIX injiziert.

Obduktionsbefund: Makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopisch: Herz ohne Befund. Nieren: Erweiterte Blutgefäße. In der Marksubstanz stellenweise kleine lymphocytäre Infiltrationen. Lunge: Erweiterte Blutgefäße, hyaline Thrombosen der Gefäße, feine lymphocytäre Infiltrationen um dieselben.

Leber: Stark erweiterte Gefäße; spärliche Lymphocyteninfiltrationen um die Gallengänge und Interlobularvenen.

Gehirn und Rückenmark: Ziemlich erweiterte Blutgefäße. Keine Infiltration. An Marchi- und Pal-Weigert-Präparaten normale Verhältnisse. Spirochäten weder im Zentralnervensystem noch in den inneren Organen nachweisbar.

Tier 17 (Kaninchen).

8. VII. 1918: 7 ccm Oxalatblut von Kaninchen 16 wurde intravenös injiziert.

1. XI. 1918: Bisher keine Krankheitserscheinungen, keine Spirochäten im Blut.

Tier XIX (Kaninchen).

6. VII. 1918: Intraperitoneale Injektion einer Leberemulsion von Kaninchen XVIII.

17. VII. 1918: Nachschleppen der Hinterbeine.

19. VII. 1918: Das Tier träge.

21. VII. 1918: Das Tier wurde getötet.

Obduktionsbefund. Makroskopisch: Weiße Herde in der Leber, sonst negativ.

Mikroskopisch: Herz, Lunge, Niere ohne Befund.

Leber: In den erweiterten Gallengängen Coccidien, Wucherung der Epithelien. Um die Gallengänge spärliche lymphocytäre Infiltrationen und starke Bindegewebswucherung. An verschiedenen Stellen Koagulationsnekrose und Caryolysis. Diese nekrotischen Herde sind von lymphocytären Infiltrationen mit vereinzelt Riesenzellen umgeben; nach außen sind Herde von normalem Gewebe durch dicke Bindegewebstreifen abgegrenzt. Milz: Bedeutende Hyperämie. Gehirn und Rückenmark: Hie und da Verdickung der Adventitia der Blutgefäße. Keine Blutungen. Keine Infiltrationen. In den Nervenzellen der Gehirnrinde hie und da Vakuolisierung, Atrophie und Chromolyse.

An Marchi- und Pal-Weigert-Präparaten normale Bilder. Keine Spirochäten im Zentralnervensystem und inneren Organen.

Von diesem Tier wurde Oxalatblut Kaninchen 18, Gehirnemulsion Kaninchen 19 und Leberemulsion Kaninchen XX eingespritzt.

Tier XX (Kaninchen).

21. VII. 1918: Intravenöse Injektion einer Leberemulsion vom Kaninchen XIX.

24. X. 1918: Exitus.

Im Blute waren Spirochäten nicht nachweisbar.

Obduktionsbefund. Mikroskopisch: Herz, Lunge ohne Befund. Niere: Ziemlich zahlreiche Infiltrationen aus Lymphocyten und polynukleären Zellen längs der Nierenkanälchen der Rinde und der Marksubstanz. Leber: Mäßige Lymphocyteninfiltrationen um die Gallengänge, starke Bindegewebswucherung um die Venen und um die Gallengänge, wahrscheinlich durch Coccidienkrankheit verursacht.

Rückenmark: Lymphocytaire und polynukleäre Infiltrationen an der Grenze der grauen Substanz der Hinterhörner und der weißen Substanz, ohne sicheren Zusammenhang mit den Blutgefäßen. In der Umgebung dieser Infiltrationen Vakuolisierung und Chromolyse der Nervenzellen.

Gehirn: Meningen frei. Sehr starke Erweiterung der Blutgefäße; in manchen Gefäßen hyaline Thrombosen. Um die Blutgefäße bedeutende Verdickung der Adventitia. Hier und da um die Blutgefäße vereinzelte lymphocytaire Infiltrationen. Stellenweise, unabhängig von den Blutgefäßen kleine Anhäufung von Gliazellen in der weißen und grauen Substanz. Keine Zellveränderungen. An Marchi- und Pal-Weigert-Präparaten normale Struktur.

Im Zentralnervensystem und in den inneren Organen keine Spirochäten nachweisbar.

Tier 18 (Kaninchen).

22. VII. 1918: 5 ccm Oxalatblut vom Tier XIX wurde intravenös injiziert.

1. XI. 1918: Das Tier blieb am Leben.

Keine Spirochäten im Blut nachweisbar.

Tier 19 (Kaninchen).

22. VII. 1918: Intravenöse Injektion einer Gehirnemulsion vom Kaninchen XIX.

6. VIII. 1918: Abmagerung.

1. XI. 1918: Das Tier blieb am Leben.

Im Blut keine Spirochäten nachweisbar.

Fall III.

Pat. C., 24 Jahre alt. Typische multiple Sklerose. Liquor klar, keine Zellenvermehrung. Nonne-Apelt negativ. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Liquor dieses Patienten wurde Kaninchen 20 eingespritzt.

Tier 20 (Kaninchen).

23. IV. 1918: Es wurde 0,3 ccm Liquor des Pat. C. intravenös eingespritzt.

1. V. 1920: Träge Bewegungen.

Bis zum 1. XI. 1918 keine Krankheitserscheinungen. Das Tier blieb am Leben.

Im Blut keine Spirochäten nachweisbar.

Von diesem Tier wurde am 8. VII. 1918 Blut dem Kaninchen XXI eingeführt.

Tier XXI (Kaninchen).

8. VII. 1918: Intravenöse Injektion von 7 ccm Oxalatblut vom Kaninchen 20.

17. VIII. 1918: Träge Bewegungen, Abmagerung.

22. VIII. 1918: Exitus.

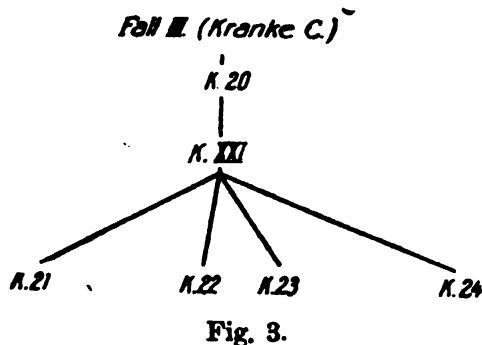
Spirochäten wurden im Blut nicht nachgewiesen.

Von diesem Tier wurde eine Gehirn- und Leberemulsion in eine Temperatur von 55° gebracht und nachher Kaninchen 21 und 22 eingespritzt,

Kaninchen 23 und 24 erhielten dieselbe Emulsion ohne vorherige Behandlung in erhöhter Temperatur.

Obduktionsbefund: Makroskopisch negativ.

Mikroskopisch: Herz, Niere ohne Befund. Leber: Zahlreiche lymphocytäre Infiltrationen um die Interlobularvenen, weniger um die Gallengänge. Zwischen den Lymphocyten einige eosinophile Zellen. In manchen Gallengängen Coccidien.



Milz: Starke Hyperämie.

Gehirn und Rückenmark: Gefäße normal, keine Blutungen, keine Infiltration, keine Zellveränderungen, keine Gliawucherung. Marchi- und Pal-Weigert negative Befunde. Im Zentralnervensystem und inneren Organen keine Spirochäten nachweisbar.

Tier 21 (Kaninchen).

22. VIII. 1918: Intravenöse Injektion einer Leber und Gehirnemulsion vom Kaninchen XXI, welche von der Injektion in Temperatur von 55° gehalten war.

Bis 1. XI. 1918 keine Krankheitserscheinungen. Das Tier blieb am Leben, keine Spirochäten im Blut nachweisbar.

Tier 23 (Kaninchen).

22. VIII. 1918: Intravenöse Injektion einer Leber- und Gehirnemulsion vom Kaninchen XXI, welche vor der Injektion in einer Temperatur von 55° gehalten war.

Bis 1. XI. 1918 keine Krankheitserscheinungen. Das Tier blieb am Leben. Keine Spirochäten im Blut nachweisbar.

Tier 23 (Kaninchen).

22. VIII. 1918: Intravenöse Injektion einer Rückenmark- und Gehirn-emulsion vom Kaninchen XXI. Bis 1. XI. 1918 keine Krankheitserscheinungen. Spirochäten im Blut nicht nachweisbar.

Tier 24 (Kaninchen).

22. VIII. 1918: Gehirn und Rückenmark vom Kaninchen XXI wurde intravenös eingespritzt.

Bis 1. XI. 1918 keine Krankheitserscheinungen.

Im Blut keine Spirochäten nachweisbar.

Fall IV.

Pat. H. 23 Jahre alt, typische multiple Sklerose.

Liquor kar, keine Zellvermehrung, Nonne-Apelt negativ. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Es wurde am 15. VII. 1918 1 ccm den Tieren 25 und 26 (Kaninchen) intrameningeal injiziert. Beide Tiere zeigten bis 1. XI. keine Krankheitserscheinungen, mit Ausnahme einer Trägheit der Bewegungen, welche in den ersten zwei Tagen nach der Injektion auftrat und später zurückging.

Fall IV. (Kranke H.)

K. 25 K. 26 ..

Fig. 4.

Auf den beige-schossenen Figg. 1—4 haben wir die Tiere zusammengestellt, welche zu den obigen Experimenten verwendet wurden. Die Betrachtung dieser Tafeln macht auf den ersten Blick den Eindruck, daß durch Einführung von Liquor cerebrospinalis der Kranken und Übertragung von Organemulsionen oder Blut von Tier auf Tier ein infektiöses Agens übertragen wird, welches den Tod der Tiere verursacht.

Kuhn und Steiner haben auf Grund ihrer Versuche, wie bereits hervorgehoben wurde, auf eine Spirochäte als den Krankheitserreger der multiplen Sklerose hingewiesen. An Präparaten, welche uns Herr Prof. Steiner zur Verfügung stellte — wofür wir ihm an dieser Stelle unseren Dank aussprechen — konnten wir tatsächlich in der Leber von Kaninchen, und zwar in den venösen Gefäßen die Anwesenheit solcher Spirochäten in großen Massen feststellen. Trotz sehr genauer Untersuchungen ist es uns nicht gelungen, nicht bei einem unserer Versuchstiere Spirochäten weder im Zentralnervensystem noch in den inneren Organen oder im Blut nachzuweisen, obwohl wir uns, wie bemerkt

wurde, mehrerer Methoden bedienten und das Blut der Tiere fast täglich an vielen Präparaten untersuchten. Unsere negativen Befunde ließen uns sogar vermuten, daß die von Kuhn und Steiner gefundenen Spirochäten nicht spezifisch für die multiple Sklerose sind, und daß es nicht ausgeschlossen wäre, daß es sich um zufällige Parasiten handelt, welche von Tier auf Tier übertragen wurden. Dieser Möglichkeit haben schon Kuhn und Steiner Rechnung getragen, halten es jedoch für unwahrscheinlich¹⁾, da die Spirochäten sowohl bei Kaninchen wie auch bei Meerschweinchen gefunden wurden. Da der Nachweis der Spirochäten als Krankheitserreger der multiplen Sklerose nicht sichergestellt ist, so müssen wir besonders in Anbetracht der negativen Resultate bei unseren Versuchen die Todesursache unserer Versuchstiere erklären. In dieser Beziehung geben die pathologisch-anatomischen Befunde volle Aufklärung.

Nehmen wir vor allem die fünf Passagen in Betracht, welche durch Einspritzung des Liquors von dem Kranken P. (Fall I) auf Meerschweinchen V, durch Übertragung von Blut von diesem Tier auf Meerschweinchen XI, von diesem Gehirnemulsion auf Kaninchen XIII, von diesem wieder Gehirn und Leberemulsion auf Kaninchen XIV, von diesem endlich Leberemulsion auf Kaninchen XV, erzeugt wurden. Wir wollen vorläufig vom Meerschweinchen V, welchem Liquor des Kranken eingeführt wurde, absehen. Das Meerschweinchen XI fiel am 14. Tage nach einer intrakardialen Injektion von Blut vom Meerschweinchen V. Bei der Obduktion, besonders bei der mikroskopischen Untersuchung wurde bei diesem Tier eine deutliche Tuberkulose der Drüsen, der Milz, der Leber und Nieren festgestellt; wir müssen also in diesem Falle die Tuberkulose als Todesursache ansehen. Von diesem Meerschweinchen XI wurde Gehirnemulsion dem Kaninchen XIII intravenös eingeführt; es unterliegt keinem Zweifel, daß wir auf diese Weise sehr leicht die Tuberkulose auf Kaninchen XIII übertragen konnten. Dieses Tier fiel nach 30 Tagen und in der Lunge, wie auch im Gehirn wurde wieder typische Tuberkulose festgestellt. Von diesem Tier haben wir Gehirnemulsion — das Gehirn zeigte deutliche Tuberkulose — und Leberemulsion den Kaninchen XIV und 13 eingespritzt. Kaninchen XIV ging nach 15 Tagen infolge tuberkulöser Veränderungen der Leber, welche schon vorher durch eine Coccidienkrankheit verändert war, zugrunde. Durch Einführung einer Emulsion dieser, durch Tuber-

1) Bericht der 43. Wanderversammlung süddeutscher Neurolgen und Psych. Baden-Baden 1918.

kulose und Coccidiose angegriffenen Leber wurde bei Kaninchen XV Tuberkulose im Gehirn und Nieren erzeugt, welche nach 45 Tagen zum Tode des Tieres führte; Kaninchen 14, welches eine Gehirnemulsion ebenfalls vom Kaninchen XIV erhielt, zeigte keine Krankheitserscheinungen und blieb am Leben. Ob bei Kaninchen 15 Tuberkulose erzeugt wurde, können wir nicht mit Sicherheit sagen, da wir das Tier bloß 28 Tage beobachteten und weil wir ihm eine Emulsion der Milz einführten, in welcher wir keine Tuberkulose gefunden haben.

Es ergibt sich aus dem soeben Angeführten, daß diese Tiere aus unseren Versuchen auszuschneiden sind, da als Todesursache die Tuberkulose anzusehen ist und daher diese Tiere in der uns interessierenden Frage keinen Aufschluß geben können.

Ziehen wir andere Passage in Betracht, so finden wir die größte Zahl der gefallenen Tiere im Versuch mit Kaninchen I, VI, VII, VIII und XII. Auch hier wollen wir vorläufig vom Tier der ersten Reihe, also von Kaninchen I absehen, welchem direkt Liquor des Kranken eingeführt wurde. Was ist als Todesursache der Tiere VI, VII, VIII anzusehen? Es sei hervorgehoben, daß Kaninchen I deutliche Coccidiose der Leber zeigte und daß in den Nieren, Lungen, im Gehirn und Rückenmark weitgehende entzündliche Prozesse festgestellt wurden. Wir sind zur Annahme geneigt, daß durch Einführung von Gehirnemulsion oder von Blut dieses Tieres wir anderen Tieren gewisse Entzündungsprodukte oder auch Toxine eingeführt haben, welche bei den letzteren Vergiftungserscheinungen oder entsprechende Reaktionen erzeugen konnten. Dies ist um so wahrscheinlicher, da nach Mosler und Peiper, wie auch Zschoke die Coccidienkrankheit bei Tieren als Infektionskrankheit angesehen werden muß; die Coccidien erzeugen gewisse Gifte, welche die Abmagerung der Tiere verursachen. Manche dieser klinischen Erscheinungen waren bei Tier VI, VII, und VIII angedeutet und führten zum Tode dieser Tiere. Bei der Obduktion fanden wir in verschiedenen Organen kleine Blutungen, hyaline Thrombosen der Gefäße, kleine entzündliche Infiltrationen als Reaktionserscheinungen des Organismus. Bei Kaninchen VI sind als unmittelbare Todesursache höchstwahrscheinlich Blutungen im Gehirn und Rückenmark, bei Kaninchen VII Coccidienkrankheit, bei Meerschweinchen VIII eine Lungenentzündung, bei bestehender Nierenentzündung anzusehen. Tier XII fiel nicht infolge Krankheit, sondern wurde getötet. Wir sehen also, daß in dieser Versuchsreihe nur Tiere der zweiten Passage infolge Erkrankung fielen, während andere Tiere entweder getötet

wurden oder am Leben blieben. Dasselbe wiederholt sich in allen unseren Versuchsreihen: so im Versuch mit Meerschweinchen IV die Kaninchen IX und X, im Versuch mit Kaninchen XVII das Kaninchen XVIII, im Versuch mit Kaninchen 20 das Kaninchen XXI. Wir wollen auch in diesen Fällen die Todesursache suchen und wir wollen wieder vorläufig von den Tieren der ersten Reihe absehen, welche mit Liquor oder Blut der Kranken behandelt wurden. Kaninchen IX fiel infolge Gehirnblutungen und einer Lungenentzündung, Kaninchen X infolge Coccidienkrankheit. Kaninchen IX erhielt Blut, Kaninchen X Gehirnemulsion vom Meerschweinchen IV, welches einer Lungenentzündung erlag. Es ist auch hier die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß wir den Kaninchen IX und X im Blut kreisende, Pneumonie erzeugende Mikroorganismen oder Entzündungsprodukte einführen konnten, und daß dies die Ursache der bei diesen Tieren festgestellten Veränderungen ist. Bei Kaninchen X ist allerdings vor allem die Coccidienkrankheit als Todesursache zu beschuldigen.

In einem weiteren Versuche mit Kaninchen XVII ist der Tod des Kaninchens XVIII, ebenfalls ein zweites Passagetier vom Fall II, in der Übertragung der Coccidien oder ihrer Produkte mit der Leber des Kaninchens XVII zu suchen, welche eine Reihe von Entzündungsprozessen in den Nieren, Lungen und Leber hervorgerufen haben.

Von den weiteren zwei zur anatomisch-pathologischen Untersuchung gelangten Tieren wurde Kaninchen XIX getötet, Kaninchen XX fiel infolge Coccidiose.

Kaninchen XXI, welchem Blut von Kaninchen 20, das am Leben blieb, eingeführt wurde, ging infolge Coccidiose zugrunde.

Bei der Besprechung der gefallen Tiere wurde Kaninchen XII und XIX nicht berücksichtigt aus dem Grunde, weil diese Tiere von uns getötet wurden; wir werden auf diese Tiere noch zurückkommen.

Die Analyse der Todesursache der Tiere der zweiten Passage ergibt also, daß die Versuchstiere aus mannigfaltigen Ursachen zugrunde gingen und daß sich kein Zusammenhang zwischen einer eventuellen Übertragung eines Krankheitserregers vom Kranken an multipler Sklerose und dem Tode der Tiere nachweisen läßt.

Wir wollen nun die Todesursache der Tiere analysieren, welche direkt vom Kranken an multipler Sklerose mit Liquor bzw. Blut eingepft wurden. Kaninchen I, welchem Liquor vom Kranken P. eingeführt wurde, wurde am 4. Tag getötet, nachdem allgemeine Krämpfe beobachtet wurden. Bei der Obduktion fanden wir eine hochgradige

Coccidienkrankheit. Kaninchen II fiel nach 52 Tagen nach einer intravenösen Einspritzung von Liquor desselben Kranken; bei der Obduktion wurden Entzündungsprozesse in den Nieren, Nekrose der Labdrüse, entzündliche Infiltrationen in den Lungen, in der Leber und im Gehirn, hyaline Thrombosen der Gefäße und kleine Blutungen im Kleinhirn, wie auch Erweichungsherde im Gehirn festgestellt. Das ganze anatomisch-pathologische Bild macht den Eindruck, daß diese Veränderungen durch ein toxisches oder infektiöses Agens hervorgerufen wurden, wobei bemerkt sei, daß auf den ersten Plan die entzündlichen Veränderungen der Nieren hervortraten, und daß diese als primäre Erscheinungen anzusehen sind, alle anderen Veränderungen könnten als sekundäre Erscheinungen aufgefaßt werden.

Das Meerschweinchen III fiel nach 55 Tagen nach intrakardialer Einführung von Liquor von Fall I. Die Veränderungen, welche hier in den Organen festgestellt wurden, sprechen ebenfalls für ein analoges Agens wie bei Kaninchen II: Infiltrationen in den Nieren, Lungen und im Gehirn, kleine Blutungen im Gehirn und Rückenmark, zahlreiche eosinophyle Zellen in den Organen, welche letztere bei Meerschweinchen bei entzündlichen Prozessen konstant auftreten.

Meerschweinchen IV wurde am 66. Tage nach intrakardialer Einführung von Liquor von Fall I getötet; wir wollen daher vorläufig von diesem Tiere absehen.

Meerschweinchen V fiel 15 Tage nach intrakardialer Einführung von Liquor von Fall I. Bei diesem Tier traten, ähnlich wie bei Tier II und III, Erscheinungen auf, welche auf ein unbekanntes infektiöses oder toxisches Agens hinweisen: kleine Infiltrationen der Nieren, der Leber, des Gehirns, der Meningen, der Lungen, in welchen letzteren es zu einer chronischen Pneumonie kam, welche als unmittelbare Todesursache anzusehen ist. Ähnlich wie bei Tier III sind hier zahlreiche eosinophyle Zellen in den Organen zu finden.

Kaninchen XVI, welchem Blut vom Kranken K. intravenös eingeführt wurde, fiel nach 14 Tagen. Hochgradige Coccidienkrankheit der Leber, Blutungen im Gehirn und Rückenmark, bedeutende Entzündungsprozesse in den Lungen und Nieren erklären genügend die Todesursache des Tieres.

Kaninchen XVII ging unter allgemeinen Krämpfen 6 Tage nach intravenöser Einführung von Liquor von Fall II zugrunde. In diesem Falle traten besonders hyaline Thrombosen der Gefäße hervor und als ihre Folgen zahlreiche Blutungen im Gehirn und Rückenmark und als

sekundär bedingte Erscheinungen kleine Lymphocyteninfiltrationen in den Meningen, in den Lungen und in der Leber. Auch hier könnte man die Anwesenheit eines toxischen Agens vermuten, welches eine Steigerung der Gerinnbarkeit des Blutes und die Thrombosenbildung hervorrufen könnte.

Aus der Zusammenstellung unserer Versuchstiere ergibt sich, daß von 11 Tieren, welchen Blut oder Liquor von Kranken an multipler Sklerose eingeführt wurde, 5 Tiere fielen, 2 getötet wurden und 4 am Leben blieben. Alle gefallen Tiere zeigen in allen Organen verschiedene Entzündungsprozesse; ebensolche Veränderungen wurden bei den getöteten Tieren festgestellt. Von den am Leben gebliebenen konnten wir bei Tier 1, 20, 26 und 27 in den ersten Tagen nach der Injektion eine gewisse Trägheit beobachten, die Tiere machten vorübergehend einen Eindruck kranker Tiere.

Auf Grund der obigen Ausführungen können wir feststellen, daß die Einführung von Blut oder Liquor der Kranken an multipler Sklerose einen ungünstigen Einfluß auf die Versuchstiere ausübt, welcher zum Tode der Tiere führen kann, wobei in den Organen entzündliche Veränderungen, hyaline Thrombosen, Blutungen usw. festzustellen sind.

Es fragt sich nun, ob diese bei den ersten Passagetieren festgestellten Veränderungen mit der Einführung von Liquor oder Blut der Kranken zusammenhängen. Wir glauben auf Grund des festgestellten pathologisch-anatomischen Bildes diese Frage bejahen zu können. Selbst diese Tiere der ersten Passage, welche am Leben blieben, zeigten durch eine gewisse Zeit Krankheitserscheinungen; bei den Tieren, die gefallen sind oder getötet wurden, haben wir eine Reihe verschiedener Veränderungen und von verschiedener Intensität festgestellt, jedoch gehören alle zu demselben pathologisch-anatomischen Bilde. Die Ursache dieser Veränderungen kann entweder ein infektiöses Agens, ein Mikroorganismus oder die Einführung von fremdartigen Eiweiß, welches toxische Produkte enthält, sein.

Mit Rücksicht auf die Coccidienkrankheit bei manchen Tieren wäre noch an die Möglichkeit zu denken, daß die in Rede stehenden Veränderungen durch die, von Coccidien produzierten Gifte hervorgerufen werden. Daß diese Krankheit einen Einfluß auf das Zentralnervensystem ausübt, ergibt sich nicht nur aus den bekannten Beobachtungen, daß solche Tiere unter allgemeinen Krämpfen zugrunde gehen, aber auch aus unseren eigenen histologischen Befunden an einigen Kaninchen, welche unmittelbar nach der Einführung von

Organemulsionen zugrunde gingen, bei welchen also die Möglichkeit einer Einwirkung des einverleibten Materials ausgeschlossen war, so daß die von uns festgestellten Veränderungen im Zentralnervensystem sicher auf die gleichzeitig gefundene Coccidienkrankheit zurückzuführen ist. Es waren dies erweiterte Blutgefäße, perivaskuläre entzündliche Infiltrationen, Blutungen, also ein analogisches Bild, mit dem, welches wir bei den ersten Passagetieren geschildert haben. Diese Tatsache, daß die Coccidienkrankheit sich nicht nur auf die Leber beschränkt, sondern auch Veränderungen im Gehirn und Rückenmark erzeugt, ließ uns die übrigen Befunde sehr vorsichtig beurteilen und es mußte stets — bei gleichzeitiger Coccidiose der Leber an die Möglichkeit gedacht werden, daß mindestens ein Teil der im Gehirn und Rückenmark festgestellten Veränderungen durch die Coccidiose bedingt ist. So sind wir geneigt, bei Kaninchen I, welches am 4. Tage nach Einführung des Liquor cerebrospinalis des Kranken getötet wurde, die Veränderungen im Zentralnervensystem eher auf die Coccidienkrankheit als auf die Einverleibung von Liquor zurückzuführen, wobei nur die frischen Veränderungen, wie Blutungen im Gehirn und Rückenmark, wahrscheinlich durch die Liquorinjektion erzeugt wurden.

Bis zu einem gewissen Grade trifft die obige Auffassung auch für Kaninchen XVI zu, welches 14 Tage nach Einführung von Oxalatblut vom Kranken (Fall II) fiel.

Es bleiben demnach noch die Veränderungen zu erwägen, welche bei Tier II, III, IV, V und XVII festgestellt wurden.

Bei dieser Analyse wollen wir unter anderem das eingeführte Quantum und die Lebensdauer nach derselben berücksichtigen. Von den zuletzt aufgezählten Tieren lebte am kürzesten Kaninchen XVII (6 Tage). Das Tier erhielt die größte Liquormenge und zwar 1,3 ccm intravenös. Die Veränderungen in den Organen sind bedeutend und betreffen vor allem das Kreislaufsystem: zahlreiche Blutungen im Gehirn und Rückenmark, erweiterte Blutgefäße, hyaline Thrombosen in den Lungen und in der Leber, zahlreiche entzündliche Infiltrationen der Meningen, um die venösen Gefäße und Gallengänge der Leber, wie auch um die kleinsten Arterien der Lunge. Solche anatomisch-pathologische Bilder sehen wir gewöhnlich als Folge infektiöser oder toxischer Schädlichkeiten. So hat, um nur ein Beispiel anzuführen, Marinesco bei Menschen und Tieren, welche einer Wurstvergiftung erlagen, Erweiterung der Blutgefäße, besonders im Zentralnervensystem, Blutungen im Gehirn und Rückenmark, fettige Degeneration der Leber-

zellen der Nieren, der Endothelien der Blutgefäße (falls das Gift länger eingewirkt hat), manchmal sogar Exsudate gefunden. Diese Veränderungen konnten entweder unmittelbar oder 3—4 Tage nach Einwirkung des Wurstgiftes, welches schon in sehr kleinen Mengen den Tod der Tiere verursachten (0,00005 ccm tötet ein Meerschweinchen, 0,0001 ccm ein Kaninchen), festgestellt werden. Van Ermengem berichtet über bedeutende entzündliche Infiltrationen im Magen, Souchay sah in einem Fall von Wurstvergiftung beim Menschen eine chronische interstitielle Hepatitis. Ähnliche Veränderungen können auch bei Vergiftungen mit Pflanzenalkaloiden und Ptomainen (Gudinin, Methylguanidin, Ethylendiamin und andere) auftreten. Es müssen also die bei Tier XVII festgestellten Veränderungen nicht durch Mikroorganismen verursacht werden, sie können ebenso durch die Einführung von toxischen Substanzen, welche im Liquor des Kranken sich befinden, hervorgerufen werden.

Wir kommen nun zum Meerschweinchen V, welches 15 Tage lebte. Auch hier haben wir Erweiterung der Blutgefäße, hyaline Thrombosen, entzündliche Infiltrationen, wenn auch nicht zahlreich im Gehirn, in den Meningen, in den Lungen, Nieren, in der Leber und sogar in der Milz (eosinophile) festgestellt. Auch diese Veränderungen können toxischen und nichtinfektiösen Ursprunges sein.

Kaninchen II lebte 52 Tage, Meerschweinchen III 55 Tage, Meerschweinchen IV wurde nach 66 Tagen getötet. Bei diesen Tieren waren die Veränderungen analog zu den oben geschilderten am deutlichsten bei Kaninchen II, am schwächsten bei Meerschweinchen IV.

Alle diese Tiere II, III, IV, V erhielten bloß 0,5 Liquor, also fast ein Drittel des dem Kaninchen XVII injizierten Quantums. Diesem Umstande ist zu verdanken, daß die Tiere länger am Leben blieben, und daß der Charakter der pathologischen Veränderungen ein chronischer war: Verdickung der Blutgefäßwände, kleine Herde von Gliawucherung (Meerschweinchen IV).

Daß bei dem Tier V der Tod schon nach 15 Tagen eingetreten ist, obwohl nur 0,5 ccm Liquor eingeführt wurde, ist auf die festgestellte Lungenentzündung zurückzuführen, welche schon wahrscheinlich vor der Injektion bestand, da sie, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, bereits in ein chronisches Stadium mit Bindegewebswucherungen überging.

Die mikroskopischen Befunde geben also keinen genügenden Anhaltspunkt für die Annahme, daß diese Veränderungen durch ein infektiöses Agens hervorgerufen wurden.

Wir haben bei unseren Überlegungen angenommen, daß bei einem im Gehirn und Rückenmark bestehenden Krankheitsprozeß wie die multiple Sklerose, gewisse giftige Substanzen entstehen, welche in den Liquor cerebrospinalis übergehen und auf den tierischen Organismus ähnlich einwirken wie Ptomaine. Wenn unsere Überlegungen richtig sind, so müßte auch Liquor von anderen chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems in analoger Weise auf die Tiere einwirken. Um dies festzustellen, haben wir Liquor von je einem Fall mit Paralysis spinalis spastica, hereditärer Lues mit positivem Liquorbefund und Syringomyelie Tieren eingespritzt. Diese Untersuchungen wurden Oktober 1918 begonnen und mußten leider infolge der Ereignisse am 1. November 1918 unterbrochen werden. Es fehlt uns demnach der entgültige Beweis für die Richtigkeit unserer obigen Annahme. Wir wollen noch auf diese Experimente in Zukunft zurückkommen.

Wir wollen nun zum Schluß unser Material noch von einem andern Gesichtspunkte durchmustern; und zwar wollen wir feststellen, ob zwischen der Intensität des anatomisch-pathologischen Veränderungen und der Lebensdauer nach der Injektion ein Zusammenhang sich nachweisen läßt.

Am kürzesten blieb am Leben Kaninchen I (4 Tage), Kaninchen IX (2 Tage), Kaninchen X (4 Tage), Kaninchen XVII (6 Tage).

Die ausgeprägtesten Veränderungen in den Organen zeigten Kaninchen I und X, die geringsten Kaninchen X. Bei Tier X könnten wir zwar auf Grund der Untersuchung Friedbergs eine besondere Giftigkeit des fremden Eiweißes, welches von einem Meerschweinchen stammt, das vorher ebenfalls mit fremdartigem Eiweiß behandelt wurde, annehmen, jedoch scheint uns viel einfacher die von uns gefundenen Veränderungen bei Tier I und X durch die stark ausgeprägte Coccidienkrankheit, bei Tier XVII durch das große Quantum des eingeführten Liquors zu erklären. Was das Tier IX betrifft, so wurde außer kleinen Gehirnblutungen eine Lungenentzündung festgestellt, welche wahrscheinlich schon vor der Injektion bestand und welche als Todesursache des Tieres anzusehen ist.

Von weiteren Tieren lebten zu je 14 Tage Tier XI und XVI, zu je 15 Tage Tier V, XIV und XIX. Tier XI kommt wegen festgestellter Tuberkulose für unsere Frage hier nicht in Betracht. Ebenso ist Tier XVI wegen Coccidienkrankheit auszuschneiden. Nicht ganz einwandfrei sind Tier V wegen chronischer interstitieller Lungenentzündung, Tier XIV wegen Tuberkulose und Coccidienkrankheit, Tier XIX wegen Coccidienkrankheit.

Das Tier XVII lebte 27 Tage; die Veränderungen in den Organen waren allgemein gering: Erweiterung der Blutgefäße, spärliche Infiltrationen der Nieren, Lungen und der Leber.

Tier VI und VII lebten je 29 Tage. Die Veränderungen in den Organen waren ungefähr dieselben; nur wurde bei Tier VII Coccidienkrankheit festgestellt; Kaninchen VI erhielt intraperitoneal und intravenös eine Gehirnemulsion vom Kaninchen I, welches von hochgradiger Coccidienkrankheit betroffen war und welches bedeutende Veränderungen im Gehirn zeigte.

Tier XIII, welches 30 Tage lebte, fällt wegen Tuberkulose, Tier XII, welches 37 Tage lebte, wegen Coccidienkrankheit weg. Ebenso ist Tier XV, welches 45 Tage lebte, wegen gleichzeitiger Coccidienkrankheit und Tuberkulose auszuschließen.

Bei Tier XX, welches 95 Tage lebte und Tier XXI (51 Tage) waren die Veränderungen trotz festgestellter Coccidienkrankheit minimal; ebenso waren die Veränderungen sehr gering bei Tier IV trotz chronischer Lungenentzündung.

Es bleiben also drei reine Fälle zurück: Tier VIII (51 Tage), Tier II (52 Tage), Tier III (55 Tage). Es ist jedoch nicht zulässig, irgendwelche Schlüsse aus diesen Fällen zu ziehen, denn bei Tier VIII waren die Veränderungen minimal, mit Ausnahme einer akuten Nierenentzündung. Sowohl bei Tier II, wie III haben wir im mikroskopischen Bilde keine genügende Stütze zur Annahme, daß dasselbe durch Mikroorganismen hervorgerufen wurde. Die bei Tier II festgestellte Nekrose der Labdrüse könnte, falls sie nicht zufällig ist, eher toxischen als infektiösen Ursprunges sein.

So gelangen wir auf Grund der Analyse einzelner Versuche zu einem negativen Resultat bezüglich des Nachweises einer Infektiosität des Liquors von Sclerosis-multiplex-Kranken.

Noch ein Moment ist hervorzuheben. Sollte die multiple Sklerose durch einen Mikroorganismus hervorgerufen sein, so wäre es zu erwarten, daß bei Übertragung desselben auf Tiere auch hier vorwiegend im Zentralnervensystem Veränderungen auftreten werden. Dies trifft für unsere Experimente nicht zu. So fehlten bei Tier XVIII und XXI jegliche Veränderungen im Zentralnervensystem, bei Tier III, IV, V, VII, VIII, IX, XI, XII, XIX und XX waren dieselben minimal und nicht spezifisch. Außerdem wäre es, falls die multiple Sklerose durch einen spezifischen Erreger erzeugt wird, anzunehmen, daß durch Übertragung desselben von Tier auf Tier der Erreger für die betreffenden

Tiere spezifisch wird und dadurch immer deutlichere und charakteristischere Veränderungen im Zentralnervensystem hervorrufen wird. Auch in dieser Beziehung geben unsere Versuche ein negatives Resultat. Nur in vereinzelten Fällen konnten wir Gliawucherungen feststellen, aber auch diese erinnerten nicht an das Bild der multiplen Sklerose. Es waren dies Tier IV nach 66 Tagen, Tier VIII nach 58 Tagen, Tier X nach 4 Tagen, Tier XII nach 37 Tagen und Tier XX nach 95 Tagen. Wenn bei den Tieren IV, VIII, XX und eventuell auch bei XII diese Gliawucherungen als Anfangsstadien sklerotischer Herde aufgefaßt werden könnten, verursacht durch Einführung eines im Liquor des Kranken sich befindenden spezifischen Erregers, so kann eine solche Annahme nicht für Tier X gelten, welches schon 4 Tage nach intravenöser Einspritzung der Gehirnemulsion vom Kaninchen IV fiel; die Gliawucherungen im Gehirn dieses Tieres sind durch toxische Wirkung der gleichzeitig bei diesem Tier gefundenen Coccidien zu erklären, um so mehr, als wir bei scheinbar gesunden Kaninchen, welchen keine Injektionen gemacht wurden, und bei welchen wir zufällig Coccidiose fanden, ebenfalls analoge Gliawucherungsherde im Gehirn feststellen konnten. Die Befunde ermächtigen uns zur Annahme, daß die Gliawucherung bei Tier XII und XX ebenfalls auf toxische Einwirkung der Coccidien zurückzuführen ist. Die Gliaherde bei Tier IV und VIII bleiben bezüglich ihrer Genese unaufgeklärt.

Wenn demnach unsere Experimente auf den ersten Blick den Eindruck erwecken, daß die Generationen der Passagetierte die Folge eines im Liquor cerebrospinalis des Kranken enthaltenen Virus und seiner weiteren Übertragung durch Überimpfung von Organemulsionen sind, so spricht die genaue Analyse der anatomisch-pathologischen Befunde, der nichtspezifische Charakter dieser Veränderungen, das stets negative Resultat der bakteriologischen Untersuchungen, die Tatsache, daß die Wirkung der überimpften Organemulsionen immer schwächer wird, daß bei einem Teil der Tiere Tuberkulose oder Coccidiose die Todesursache war, gegen das Bestehen eines das Krankheitsbild unserer Tiere auslösenden Virus. Die Feststellung der Tuberkulose und Coccidiose als eigentliche Krankheits- bzw. Todesursache bei manchen unserer Versuchstiere halten wir für besonders wichtig, weil dadurch gezeigt wird, wie vorsichtig Schlüsse aus Tierexperimenten zu ziehen sind in solch komplizierten und wichtigen Fragen, wie die der Ätiologie der multiplen Sklerose.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Leipzig.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. von Strümpell).

Die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis.

Von

Walther Weigeldt,
Assistenten der Klinik.

(Abgeschlossen im Juli 1920).

(Mit 13 Kurven.)

I. Theorie.

II. Methodik.

III. Klinik.

Anhang: 1. Leichenliquor.

2. Ersatz des Goldsols durch Kongorubin (das Kongorubinsol).

Die Zahl der Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis hat sich in den letzten Jahren trotz regen Forschens kaum vermehrt. Die Gründe hierfür liegen einmal in äußeren Faktoren, zum anderen daran, daß ein Bedürfnis nach neuen Liquorreaktionen nur vorliegt, soweit sie spezifisch sind und über die Frage der Ätiologie rückhaltlos Aufschluß geben, insbesondere über die Kardinalfrage: Ist eine Erkrankung des Zentralnervensystemsluetisch oder nichtluetisch. Außerdem wäre freilich eine möglichst einfache Luesreaktion erwünscht, die mit wenig Aufwand vom praktischen Arzte selbst ausgeführt werden könnte. Wie es bisher scheint, so nehmen aber mit der Vereinfachung die unspezifischen Resultate zu. Da es bisher weder im Blutserum noch im Liquor hochempfindliche, rein spezifische Reaktionen gibt, haben die Autoren mit Recht vorwiegend Verfeinerungen der schon bekannten mäßig empfindlichen Reaktionen ausgebaut.

Auch die Auswertungsmethode der Wa.R. im Liquor nach Hauptmann ist noch als mäßig empfindlich zu bezeichnen, da sie erst bei ausgesprochen schweren Erkrankungen positive Resultate gibt.

Großes Aufsehen erregte deshalb 1912 Langes erste Mitteilung

über die Goldsolreaktion¹⁾. Nicht nur die Entscheidung vonluetischen und nichtluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems schien diese Reaktion zu ermöglichen, sondern auch noch die weitere Differenzierung innerhalb der beiden Krankheitsgruppen, besonders innerhalb der Lues. Doch sehr bald kam die Enttäuschung. Wie so oft folgte auf überschwängliche Hoffnungen ein jäher Rückschlag und erst allmählich kristallisierte sich der wirkliche Wert der Goldsolreaktion heraus. Wer heute ohne triftige Gründe auf ihre Hilfe verzichtet, geht eines großen Vorteils verlustig. Um mit ihr arbeiten zu können, muß man allerdings über ihre Leistungsfähigkeit unterrichtet sein und keine Ansprüche an sie stellen, die sie nicht erfüllen kann. Einen vollwertigen Ersatz der G.R. kennen wir bisher nicht. Am nächsten kommt ihr noch die Mastixreaktion (Emanuel [1915]), besonders ihre Modifikation von Kafka und Jakobsthal [1918]), welche zwar einen weitgehenden Parallelismus zeigt, aber ihr doch ohne Zweifel unterlegen ist.

Sämtliche Autoren sind sich wohl darin einig, daß sich in bezug auf Empfindlichkeit keine andere Reaktion mit der Goldsolreaktion messen kann. Spezifisch für Lues ist sie in der Hand eines geübten Untersuchers unter Berücksichtigung des „Reaktionsspektrums“ (Eskuchen) in fast demselben Maße wie die Wa.R. Sie ist eine sehr willkommene Ergänzung der Wa.R. im Blutserum und Liquor und der neueren Präzipitationsreaktionen (Sachs, Georgi, Meinicke). Eskuchen bezeichnet sie deshalb als Ergänzung zu den 4 Reaktionen Nonnes mit vollem Recht als „fünfte Reaktion“. Wenn sich trotzdem die G.R. bis heute selbst an Kliniken vielfach keiner Beliebtheit erfreut, so liegt der Grund allein darin, daß die Herstellung des Goldsols auf erhebliche Schwierigkeiten stößt. Wie diese zu beheben sind, soll später eingehend erörtert werden.

I. Theoretischer Teil.

Suchen wir zunächst zu erforschen, auf welchen theoretischen Grundlagen sich die G.R. aufbaut.

Die großen Errungenschaften, welche die junge Wissenschaft der Kolloidchemie in den letzten Jahrzehnten auf allen Gebieten zu verzeichnen hatte, wurde auch für die Liquoruntersuchung bedeutungsvoll. Es ist das Verdienst von Zsigmondy, darauf hingewiesen zu haben, daß das Goldsol, welches durch Elektrolyte gefällt wird, durch andere Kolloide gegen diese Wirkung geschützt wird. Es stellte sich heraus, daß dieser Goldschutz für die einzelnen Eiweißkörper quantitativ gemessen verschieden ist, derart, daß er eine Differenzierung

1) Abgekürzt G.R.

von Eiweißkörpern ermöglicht. Zsigmondy nannte diese Eigenschaft der Kolloide Goldschutz und nannte diejenige Anzahl von Milligrammen Kolloid, welche eben nicht mehr ausreicht, um 10 ccm einer gut bereiteten, hochroten Goldlösung vor dem nach Zusatz von 1 ccm 10%iger Chlornatriumlösung eintretenden Farbumschlag nach Violett oder dessen Nuancen zu bewahren, Goldzahl. Jeder Eiweißkörper hat demnach eine bestimmte, für ihn charakteristische Goldzahl. Zsigmondy zeigte weiterhin, daß die abgebauten Eiweißkörper vom Typ der Albumosen trotz ihres noch ausgesprochenen kolloidalen Charakters das Goldsol zum Umschlag nach Blau bringen können, anstatt es zu schützen. Die Verhältnisse in der Beurteilung eines Kolloidgemisches wurden dadurch erheblich komplizierter.

C. Lange führte das kolloidale Gold in die Serologie ein. Ausgehend von dem Gedanken, den Goldschutz, denluetische und normale Sera geben, zu differenzieren, mußte er zunächst feststellen, daß sowohl die Blutsera Syphilitischer als auch Normaler das Gold unterschiedslos ausflockten. Erhebliche Unterschiede fand er jedoch bei der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Während normaler Liquor sowohl unverdünnt, als auch in fortschreitender Verdünnung das Goldsol unverändert läßt, fällt pathologischer Liquor das Gold in progressiven Verdünnungen spezifisch aus. Mittels 0,4% NaCl-Lösung und Liquor werden in 12 Röhrchen Liquorverdünnungen derart hergestellt, daß jedes Röhrchen die Hälfte des vorangehenden enthält, also bei 12 Röhrchen 1:10, 1:20, 1:40 bis 1:20.000. Zu jeder dieser Liquorverdünnungen setzt man 5 ccm hochroten Goldsols. Pathologischer Liquor (besonders Paralysis progressiva, Tabes, Hirnlues, aber auch Lues latens, multiple Sklerose, Meningitiden) verursacht eine Farbenveränderung des Goldsols von Purpurrot über Rotviolett, Blauviolett, Blau, Blauweiß bis zur völligen Entfärbung. Auffällig ist der Umstand, daß das Ausflockungsoptimum nicht bei der stärksten Liquorkonzentration des Liquors liegt, sondern bei einer bestimmten Verdünnung, welche bei den verschiedenen in Betracht kommenden Krankheiten verschieden und für sie bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist (Lues $\frac{1}{40}$ bis $\frac{1}{80}$, nichtluetische Meningitis $\frac{1}{320}$ bis $\frac{1}{640}$). Lange hält die G.R. im Gegensatz zur Wa.R. für nicht spezifisch, obgleich bei positiver Wa.R. die stärksten Goldsolreaktionen auftreten. Er sagt, die G.R. geht im allgemeinen der Phase I Nonnes parallel. Lange glaubt, daß die G.R. im wesentlichen qualitative Differenzen der Eiweißkörper aufdecke. Ähnlich äußert sich Eicke, der Langes Untersuchungen mit einem empfindlicheren modifizierten Goldsol an großem Material fortsetzte. Er ist der Meinung, daß die G.R. im Liquor auf der gegenseitigen Ausflockung kolloidaler

Eiweißkörper beruht. Globuline, Nukleoproteide und die höheren Eiweißspaltprodukte der Albumosen sind seiner Ansicht nach, ebenso wie bei der Wa.R., von besonderer Bedeutung auch für die G.R.

Die zunächst unverständliche und merkwürdige Tatsache, daß die G.R. nicht wie die chemischen Reaktionen bei der stärksten Konzentration, sondern bei einem Optimum auftritt, brachte Spät auf den Gedanken, daß für den Ausfall der G.R. der Antagonismus zwischen Eiweiß-Schutzkolloid einerseits und Elektrolytwirkung andererseits nicht maßgebend sein könne, daß vielmehr in den Liquores besondere Stoffe mit ausflockender Eigenschaft wirksam sein müßten. Auf Grund seiner serologischen Untersuchungen kommt Spät zu dem Schluß, daß die G.R. eine Reaktion des luetischen Antikörpers ist. Er bezeichnet die G.R. als eine Immunitätsreaktion oder wenigstens als ein Modell einer solchen.

Zaloziecki, der die G.R. an dem großen Material unserer Klinik nachgeprüft hat, hält sie, wie Spät, für eine Immunitätsreaktion. Er ist der Ansicht, daß die Ursachen der G.R. wohl vom Eiweiß- und Elektrolytgehalt des Liquors abhängig ist, daß aber bei den luetischen Fällen eine Kolloidflockung analog der Porges-Meierschen Reaktion (Modifikation von Hermann und Perutz) vorliegt. Elias, Neubauer, Porges und Salomon fanden nämlich, daß diese Reaktion nicht auf Vermehrung eines besonderen Eiweißkörpers beruht, sondern auf einer Verminderung der Stabilität der betreffenden Eiweißkörper, um eine Kolloidreaktion zwischen gewissen hydrophilen Kolloiden und den Globulinen zuzurechnenden Eiweißkörpern des Blutserums.

Neufeld hat sich später eingehend mit Untersuchungen über das Wesen der G.R. beschäftigt und stimmt Spät teilweise zu. Seine Versuche über die Wirkung der Mineralsäuren, die er irrtümllicherweise für die stärksten Elektrolyte hält, auf das Goldsol zeigen, daß die im pathologischen Liquor vorkommende „Substanz“ bei weitem stärker wirkt als Mineralsäuren. Er folgert hieraus, daß diese Stoffe der Gruppe der Enzyme und Fermente angehören. Neufeld nimmt nun auf Grund des Parallelismus der Leukocytenvermehrung im Liquor mit der G.R. an, daß die auftretenden Fermente aus den Leukocyten stammen. Gleich der von Klinger und Hirschfeld gefundenen Gerinnungsreaktion bei Lues sei die G.R. eine Thrombin-Antithrombinreaktion. Neufeld begründet seine Annahme von Fermenten oder Enzymen im pathologischen Liquor damit, daß die stärksten Elektrolyte (Mineralsäuren, Kochsalz, Kupfersulfat, Ammonsulfat) ungleich schwächer auf das Goldsol einwirken als die im pathologischen Liquor vorkommende Substanz. Diese Ansicht beruht auf falschen Voraussetzungen. Die oben angeführten Elektrolyte (Mineralsäuren usw.)

sind nämlich nicht die stärksten. Die Stärke der Wirksamkeit der Elektrolyte hängt vielmehr nach den neuesten Untersuchungen von Wo. Ostwald von der Wertigkeit der Atome und besonders vom Kation ab. Neufeld bezeichnet in einer späteren Arbeit die G.R. als einziges Analogon der Wa.R., eine spezifische Immunitätsreaktion. Er vermutet, daß von den zwei verschiedenen Körpern, die Komplementablenkung verursachen, der eine dem Syphiliserreger direkt entstammt, der andere durch Eiweißzerfall entsteht.

Bechhold nimmt als Ursache der G.R. im luetischen Liquor eine bestimmte Substanz (Globuline) an.

Das Wesen der neuen Reaktionen auf Syphilis (Sachs-Georgi, Meinicke, Bruck) hängt aber, wie wir im Folgenden sehen werden, mit der G.R. sicherlich aufs engste zusammen. Daß sie auf einer Bindung von Extraktlipoiden mit Serumstoffen beruhen, ist keineswegs bewiesen. Die älteren Arbeiten von Sachs und Georgi, und ebenso neuere von Joël und Berczeller wollen die erwähnten Reaktionen auf einen sich zwischen Serumkolloiden und Lipoidgemischen (Extraktlipoiden) abspielenden Vorgang zurückführen.

Herzfeld und Klinger dagegen und nach ihnen Meinicke haben in jüngster Zeit mit Recht die letzten Ursachen der Ausflockungsreaktionen auf kolloidchemischen Gebiet gesucht und glauben, daß sich die Reaktionen zwischen Elektrolyten und mehr oder weniger labilen Eiweißkörpern abspielen. Meinicke speziell ist der Ansicht, daß der wesentliche Vorgang eine physikalische Veränderung der Globuline ist und wahrscheinlich in einer Abgabe von locker gebundenem NaCl besteht.

Hübschmann betont in seinen neuesten Ausführungen, daß das Wesen aller dieser Ausflockungsreaktionen in einer Flockung der Globuline, also in kolloidaler Lösung befindlicher Teile des Serums besteht. Da jede Änderung an irgendeiner Stelle des kolloidalen Systems auf die Ausflockbarkeit der empfindlichen Globuline einwirkt, braucht sich die Reaktion selbst gar nicht an den Globulinen abzuspielen. Letzteres haben vor kurzem Gloor und Klinger zu beweisen versucht, indem sie zeigten, daß im luetischen Serum nicht bloß eine die Globuline, sondern auch die anderen Eiweißkörper betreffende Veränderung (größere Menge oder Labilität) besteht, sondern daß es auch ohne seine Globuline positiv reagiert.

Zwischen den Ausflockungsreaktionen und der Wa.R. besteht ein weitgehender Parallelismus. Die Untersuchungen von Klinger und Hirschfeld, Sachs, Nathan, Gloor und Klinger u. a. haben genügend Beweise für die kolloidchemische Auffassung vom Wesen der Wa.R. erbracht.

Viele Eigentümlichkeiten, die bei der Anstellung der Wa.R. gefunden wurden, lassen sich physikalisch-chemisch zwanglos erklären. So z. B. die Beobachtungen von Hübschmann und Berczeller, welche für Serum und Antigen nach längerer Aufbewahrung unspezifische Hemmung zustande kommen sahen. Es handelt sich hierbei offenbar nur um die Bestätigung des allgemeinen Gesetzes der Kolloidchemie, daß kolloidale Lösungen mit dem Altern an Stabilität einbüßen, labiler werden, gröbere Teilchen bilden, eine niedrigere Dispersität zeigen. Hirschfeld und Klinger deuteten diese Veränderungen schon vor längerer Zeit als physikalische Zustandsänderung der Eiweißkolloide, und zwar nahmen sie an, daß nur die Globuline labiler werden. Neuerdings erklärte auch Kottmann die Wa.R. für eine kolloidale Reaktion. Er ersieht den Grund für den positiven Ausfall derselben bei Lues in einer Dispersionsvergrößerung der Blutkolloide. Natürlich fehlt es auch nicht an gegenteiligen Ansichten (Breinl u. a.).

Daß für das Verständnis der Wa.R. auch die Vorgänge bei der Hämolyse von größter Bedeutung sind, kann ich hier nur streifen. Ich verweise auf die prinzipiell neuen Forschungen über den Ladungszustand der Zellkolloide der Erythrocyten und deren Einfluß auf die Hämolyse (Höber, Haffner und Jodlbauer, Neuschloß u. a.).

Wir sehen also, daß der Wa.R. und der sogenannten Ausflockungsreaktion mit größter Wahrscheinlichkeit die gleiche Veränderung der Serum- bzw. Liquorqualität zugrunde liegen. Dieselbe Labilisierung der Eiweißkolloide, dieselbe Änderung im Dispersitätsgrade des Serums oder Liquors dürfte den positiven Ausfall der Reaktionen bedingen. Ich möchte nun noch weiter gehen und mit den sogenannten Ausflockungsreaktionen außer der Wa.R. auch die G.R. im Liquor cerebrospinalis als eine Reaktion ansehen, die auf ganz denselben kolloidchemischen Stabilitätsveränderungen beruht. Das wirksame Agens ist im Prinzip bei allen Reaktionen, Wa.R., Sachs-Georgi, Meinicke, G.R. nahe verwandt, wenn nicht dasselbe. Gemeinsam ist ihnen allen ebenso die Ursache des Positivwerdens, nämlich der sich im Gewebe abspielende meistluetische Krankheitsprozeß. Höchstwahrscheinlich infolge der Spirochätenschädigung führen die Abbauprodukte des Gewebes zu einer kolloidalen Zustandsänderung im Reizserum, Blutserum oder Liquor, je nach dem Sitz desluetischen Prozesses. Lokales Entstehen der Wa.R. ist auf Grund dieser Anschauung plausibel und besonders durch die Untersuchungen von Berczeller über selbständiges und zeitlich früheres Auftreten positiver Wa.R. im Reizserum des Primäraffektes bewiesen worden. Verschieden in ihrer Art und besonders

in ihrer Empfindlichkeit sind nur die Indikatoren Hämolyse, Ausflockung, Trübung, Verfärbung (G.R.). Daß die G.R. mit jedem Blutserum unterschiedslos stark positive Reaktion ergibt, ist offenbar in dem hohen Gehalt an Albuminen und Globulinen begründet, von denen einzelne infolge ihres labileren Charakters fällend auf das sehr empfindliche Goldsol wirken.

Es empfiehlt sich, an dieser Stelle zum Verständnis des Folgenden auf die physikalisch-chemischen Vorgänge, speziell bei der G.R. etwas genauer einzugehen.

Die hochrote kolloidale Goldlösung schlägt mit NaCl-Lösung und Liquor bei der G.R. mehr oder minder plötzlich in Violett oder Blau um. Dieser Farbumschlag ist das makroskopische Kennzeichen für die Koagulation und bedeutend eine Dispersitätsgradsverringering im Bereich der kolloidalen Dimensionen. Die einzelnen Goldteilchen treten zu größeren Komplexen zusammen und sinken dann nach längerer oder kürzerer Zeit unter fast völliger Entfärbung der Flüssigkeit zu Boden. Damit die Koagulation eintritt, muß eine gewisse Elektrolytkonzentration, die „Schwellenzone“ erreicht werden, unter welcher keine Koagulation eintritt. Innerhalb der Schwellenzone verändert sich die Koagulationsgeschwindigkeit mit der Elektrolytkonzentration mehr oder weniger stark. Diese Zone geht kontinuierlich in die angrenzenden Konzentrationsgebiete über, einerseits in das Gebiet, wo keine Koagulation stattfindet, andererseits in das Gebiet, wo die Koagulationsgeschwindigkeit maximal ist. Diesseits und jenseits dieser Zone befinden sich Hemmungszonen. Daß die Teilchen der kolloidalen Goldlösung vor dem Elektrolytzusatz nicht koagulieren, wird physikalisch-chemisch durch Abstoßungskräfte erklärt, welche eine elektrisch geladene Doppelschicht um die einzelnen Teilchen bilden (Perrin und Constantin). Unter dem Einfluß der Elektrolyte verringert sich das Doppelschichtpotential immer mehr und mehr, bis bei einem gewissen Gehalte die Stabilitätsgrenze überschritten wird. Nach einem bestimmten Grade von Entladung tritt nun anstatt der Abstoßung eine Anziehung (Attraktion) der Teilchen ein und es kommt zur Koagulation (Zsigmondy). Diese eben vorgetragenen Ansichten sind z. T. freilich noch nicht allgemein anerkannt. Die Frage nach den Bedingungen der Stabilität kolloidaler Lösungen und der damit eng verknüpfte Koagulationsvorgang bilden vielmehr noch heute das Hauptproblem der Kolloidchemie.

In weitestem Maße ausschlaggebend ist die Dispersität der kolloidalen Lösung. Mit ihr bezeichnet man die Teilchengröße, welche mit dem Alter der Lösung zunimmt, dadurch, daß die einzelnen Kolloidteilchen wasserreicher, größer und hiermit gleichzeitig weniger

stabil werden. Derselbe Vorgang läßt sich an Gelatinelösung, Goldsol, Serum und auch am Liquor selbst beobachten, denn letzterer wird post mortem nach und nach immer labiler und fällt Goldsol schließlich stark aus (siehe Abschnitt Leichenliquor).

Aus diesen physikalisch-chemischen Erwägungen geht hervor, daß die G.R. das Resultat eines außerordentlich komplizierten Vorgangs ist. Elektrolyt, stabile und labile Kolloide mit ihren verschiedenen elektrischen Ladungszuständen wirken aufeinander ein. Die G.R. beruht auf der gegenseitigen Einwirkung der Eiweißkolloide des Liquors, des kolloidalen Goldes (Goldsol) und eines Elektrolyten (NaCl). Goldsol und NaCl sind die Konstanten, die Eiweißkolloide die Variablen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Eiweißkolloide des normalen Liquors eine derartig gesetzmäßige Stabilität besitzen, daß sie das Goldsol nicht verändern.

Die Überlegungen, die Hübschmann über Abgrenzung verschiedener Infektionskrankheiten durch verschieden abgestimmte kolloidchemische Reaktionen anstellt, sind, soweit ich sehe, recht aussichtsreich. Ob sich die Beobachtungen ähnlicher Ausflockungsreaktionen besonders bei Tuberkulose bestätigen, wird die Zukunft lehren (Stilling, Baumgärtel). Daß kolloidchemische Zustandsänderungen im Serum oder Liquor nur bei der Syphilis auftreten sollten, wäre doch sehr eigentümlich. Mit anders zusammengesetzten Kolloidgemischen wird man vielleicht in Zukunft lernen, weitere ähnliche Reaktionen von denen der Lues zu trennen.

Die G.R. zeigt nun, daß diese Erwägungen Hübschmanns nicht nur in weiter Zukunft liegende Theorien zu sein scheinen. Mit ihr gelingt es nämlich, allein durch die Art der Ausflockungszone in dem zum Versuch hergestellten Kolloidgemisch ziemlich scharf, wenn auch nicht streng spezifisch, zu unterscheiden die Eiweißstoffe, die bei Lues im Liquor auftreten, und solche, die bei anderen Entzündungen gebildet werden. Freilich bewegen wir uns auch hier noch in den Anfangsstadien, vermögen eben die Fehlerquellen auszuschalten und die Resultate mit Mühe zu deuten.

II. Technische Teil.

Wenn man die Literatur über die G.R. überblickt, so fällt sofort auf, daß fast alle Autoren die Schwierigkeit und Launenhaftigkeit bei der Herstellung eines brauchbaren Goldsols bedauern, dann, daß fast jeder Autor eine kleine Modifikation der Goldsolzubereitung angibt, weil es ihm auf die bisher übliche Art überhaupt nicht oder nicht regelmäßig glückte, ein klares purpurfarbenes Goldsol darzustellen. Jeder der Nachuntersucher hat nach neuen Fehlerquellen ge-

sucht, und mancher sah oft 10 Gläser Goldsol hintereinander verderben. Trotz reinster Chemikalien, übertriebener Sauberkeit und unermüdlichen Fleißes gelang es bisher nicht, ohne einen gewissen Prozentsatz von Fehlresultaten zu arbeiten. Viele Autoren brachen wegen der Versager, der Umständlichkeit und Unberechenbarkeit bei der Herstellung des Goldsols ihre Versuche ab. Ihr absprechendes Urteil über die ganze G.R. ist daraus verständlich. Flesch fordert, um diesem Übelstande abzuhelfen, Herstellung des kolloidalen Goldes in einer Fabrik, was auch, allerdings zunächst nur als Reagenz bei der Prüfung der Dialysierhülsen bei der Abderhaldenschen Reaktion, geschehen ist (Matzkiewitsch). Glaser, Jäger, Goldstein, Frenkel-Heiden und Werther erachten hauptsächlich wegen der technischen Schwierigkeiten die G.R. als unzuverlässig und nicht geeignet für den klinischen Gebrauch. Ljubitsch u. a. mißlang die Eickesche Goldsolzubereitung überhaupt. Wie schwierig und launisch die Herstellung eines hochroten brauchbaren Goldsols ist, wird am besten dadurch charakterisiert, daß Eicke selbst in neuester Zeit laut brieflicher Mitteilung nach seiner Modifikation kein gutes Goldsol mehr herstellen konnte. Er wandte sich deshalb wieder der Langeschen Methode zu, freilich auch nicht ohne Versager. Schaeffer, von dem die letzte Modifikation der Goldsolzubereitung stammt, rechnet jetzt mit 2 bis 4 % Fehlresultaten, hat aber gelegentlich viel höhere Versagerwerte gehabt. Stern und Poensgen haben zwar neuerdings die Überlegenheit der G.R. über die anderen Kolloidreaktionen, besonders über die Mastixreaktion im Liquor hervorgehoben, bedauern aber die entstehenden Schwierigkeiten bei der Goldsolzubereitung und beziehen sie auf ein geringwertiges Goldchlorid.

Die angeführten Erfahrungen der Autoren mögen genügen, um von den Schwierigkeiten der Goldsolzubereitung ein Bild zu entwerfen. Es ist demnach kein Wunder, daß viele Kliniker sich aus diesem Grunde abhalten lassen, die G.R. überhaupt anzustellen. Es erscheint infolgedessen bei dem anerkannten hohen diagnostischen Wert der G.R. besonders gerechtfertigt, im folgenden auf die Technik der Goldsolherstellung etwas genauer einzugehen. Meine Ausführungen gründen sich auf die Erfahrungen, die ich bei der Anstellung von 600 Goldsolreaktionen gewonnen habe.

Ich begann meine Versuche mit der Originalmethode C. Langes. Die Bereitung eines einwandfreien Goldsols gelang mir nach etwa einmonatiger Lehrzeit sowohl nach Lange als nach Eicke und Schaeffer, allerdings nur mittels eigener Modifikationen, von denen später die Rede sein wird.

Auf die spezielle Methodik der Goldsolzubereitung nach Lange

möchte ich ebensowenig eingehen, wie auf die von Eicke angegebene Methode. Eine eingehende Schilderung der Eickeschen Vorschriften (mit kleinen Abänderungen) befinden sich in der von Eskuchen bearbeiteten Monographie über Lumbalpunktion. Die von Schaeffer gegebenen Anweisungen über die Goldsolzubereitung stellen ebenfalls eine Modifikation der Eickeschen Methode dar. Sie sind zum größten Teil in meinen weiteren Ausführungen enthalten und noch durch einen Briefwechsel mit Schaeffer ergänzt.

Einen besonderen Standpunkt nimmt Kafka ein, indem er auch bei der G.R. zur Auffindung der geeigneten Elektrolytkonzentration einen Kochsalzvorversuch mit 0,2—0,6 %iger NaCl-Lösung für nötig erachtet und die letzte noch nicht entfärbende NaCl-Konzentration für die geeignete hält. Daß fast jedes Goldsol verschieden salzempfindlich ist, kann auch ich bestätigen. Ich habe ebenfalls Kochsalzversuche angestellt und ersehen, daß sie durchaus nicht zwecklos sind. Die Empfindlichkeit eines neu hergestellten zu prüfenden Goldsols ergibt sich meist ebenso deutlich bei dem ersten Versuch mit einem Liquor, dessen Reaktion bekannt ist, unter Verwendung von 0,4 % NaCl-Lösung. Obgleich sich, soweit ich auf Grund der Literatur sehe, dieser Kochsalzvorversuch bisher nicht eingeführt hat, möchte ich doch auf seinen Wert hinweisen und 'das Verdienst Kafkas von neuem hervorheben, da es in Vergessenheit geraten zu sein scheint. Ich werde in dem Kapitel über die Kochsalzlösung darauf zurückzukommen haben.

Der Vollständigkeit halber sei gleich hier erwähnt, daß ich auf Anregung von Wo. Ostwald¹⁾ hin noch eine andere Zubereitungsart des Goldsols gebrauchte. Zur Überführung in den Solzustand wurden nach völliger Neutralisation der Lösung bei 100° C. zu 300 ccm Goldlösung, 20—40 ccm Alkohol absolutus rasch zugegossen. Nach 5—20 Minuten langem Weiterkochen trat mit großer Regelmäßigkeit der Farbumschlag über Rosa nach Purpurrot ein. Dieses Goldsol ist im auffallenden Licht gelblich-rot leicht trüb, ist haltbar und zeigt ebenfalls bei derselben Versuchsanordnung die bekannten Farbumschläge. Vergleichende Untersuchungen ergaben regelmäßig eine etwas geringere Empfindlichkeit im Farbumschlag.

Nach einer längeren Versuchszeit, in der gleichzeitig sämtliche drei Arten von Goldsol verwendet wurden, entschloß ich mich aus zwei mir wichtig erscheinenden Gründen grundsätzlich zu der Eickeschen Traubenzuckermethode der Goldsolzubereitung: 1. weil sich zeigte, daß das Formalin- und Alkohol-Goldsol stets etwas weniger

1) Herrn Prof. Dr. Wo. Ostwald möchte ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse aussprechen.

empfindlich ist als das mit Traubenzucker hergestellte, 2. weil die Autoren, welche bisher das größte Material bearbeitet haben (Eicke, Eskuchen, Kyrle, Brandt und Mras) Traubenzuckergoldsol verwandt haben. Um die Resultate der verschiedenen Untersucher aber untereinander vergleichbar zu machen, ist es unbedingt erforderlich, möglichst genau nach der gleichen Methodik zu arbeiten, ganz besonders aber die Reaktion mit möglichst gleichempfindlichem Goldsol anzustellen. Aus diesen Gründen möchte ich in den folgenden Bemerkungen ausschließlich über die G.R. mittels Traubenzuckergoldsol sprechen. Ebenso beziehen sich alle Angaben über Resultate und deren Deutung nur auf Kurven, die mit diesem Goldsol gewonnen wurden.

Ich will nun zunächst auf die zu fordernden Eigenschaften des notwendigen Instrumentariums, insbesondere der Glasgefäße und Chemikalien näher eingehen. Der Ausfall der G.R. ist nun einmal von der Beachtung zahlreicher Kleinigkeiten abhängig.

Glas.

Von fast allen Autoren wird alkalifreies Jenaer Glas für alle Gefäße gefordert. Zahlreiche Versuche zeigten mir, daß dies nur zum Teil nötig ist, bei den jetzigen Glaspreisen ein sehr erfreulicher Umstand. Aus Jenaer Glas müssen unbedingt sein: Wasserdestillierkolben, Koch- und Aufbewahrungsgefäße für das Goldsol, Aufnahmegefäße für das destillierte Wasser. Aus Normalglas oder gewöhnlichem Glas können sein: Liquorgläser (starke Zentrifugengläser), Wasserkühler am Destillierapparat, Thermometer, Meßzylinder, Gefäße für Goldlösung, Pottasche, Traubenzucker und Kochsalz, Pipetten und Reagenzgläser. Unbedingt ist zu fordern, daß sämtliche Gefäße ausschließlich für die G.R. verwendet werden und nach gründlichster Reinigung verschlossen aufbewahrt werden. Vor der erstmaligen Verwendung sind alle Gefäße mit Königswasser (konzentrierte Salpetersäure und Salzsäure aa), darauf wiederholt mit Leitungswasser, Aqua dest. zu spülen, mit Aqua dest. auszukochen und schließlich trocken zu sterilisieren. Bei weiterer Verwendung der gleichen Gefäße ist diese gesamte Reinigungsprozedur erneut nur für die Liquorgläser, Pipetten und Reagenzgläser notwendig, während die Kolben für das Aqua dest. und die Chemikalien nur mit einwandfreiem Aqua dest. gespült oder ausgekocht zu werden brauchen. Einer besonders gründlichen Reinigung bedürfen alle Gefäße, die mit Goldsol in Berührung gekommen sind. Sowohl in den Koch- als auch in den Aufbewahrungs- und Reagenzgläsern setzt sich stets ein mehr oder weniger starker Wandbelag von kolloidalem Gold fest, der sich nur in Königswasser löst. Selbst Spuren von Gold an den Glaswänden leiten stets eine vorzeitige lokale Reduktion ein, wodurch das entstehende Goldsol leicht bläulich oder mißfarben wird. Besonders möchte ich noch darauf hinweisen, daß auch das Thermometer, falls ein solches benutzt wird, mit Königswasser von dem oft kaum sichtbaren Goldbelag befreit werden muß.

Liquor.

Alle bei der Lumbalpunktion benutzten Instrumente dürfen nicht mit Soda, auch nicht in physiologischer Kochsalzlösung, sondern in Aqua dest.

ausgekocht werden. Die Liquorgläser können aus gewöhnlichem Glas sein. Ich benutze trocken sterilisierte Zentrifugengläser deshalb, weil bei Blutbeimengungen alsdann sofort abzentrifugiert werden kann. Die Lumbalpunktionsnadeln werden, damit das Rosten vermieden wird, in dicken Reagenzgläsern trocken sterilisiert. Bei der Liquorentnahme gehe ich in der Regel folgendermaßen vor: Nachdem die Nadel eingeführt ist und richtig liegt, wird die Mandrin gezogen, mit dem Steigrohr der Drück gemessen und der Queckenstedtsche Versuch angeschlossen. Die im Steigrohrsystem befindliche Liquormenge wird in das erste Zentrifugenglas gebracht und zur Wa.R. benutzt. Nachdem das Steigrohr abgenommen ist, wird der abtropfende Liquor in einem zweiten sterilen Zentrifugenglas aufgefangen. Zuletzt wird mittels der mit Farblösung beschickten Pipette der Liquor während des Abfließens aus der Hohnadel abgesaugt, gemischt und in die Fuchs-Rosenthalsche Kammer gebracht. Die für die anderen Liquoruntersuchungen (Nonne, Pandy usw.) notwendige Liquormenge wird entweder in einem dritten Glase oder direkt in den dazu vorbereiteten Spezialgefäßen aufgefangen. Das zweite Zentrifugenglas wird mit einem sterilen Wattepfropf verschlossen auf Eis aufbewahrt und erst geöffnet, wenn die G.R. angestellt wird. Der zuerst abfließende Liquor ist für die G. R. nicht brauchbar, da er die aus der Nadel stammenden Verunreinigungen, Wasserreste, oft auch Blutspuren enthalten kann.

Es wäre weiterhin zu erwägen, ob vielleicht das Alter des Liquors für den Ausfall der G.R. von Bedeutung ist. Die verschiedenen Autoren fallen recht widersprechende Urteile. Flesch behauptet, daß der Liquor, im Eisschrank aufbewahrt, bis zu 8 Tagen zur Verwendung kommen kann, hat allerdings nur einen Fall veränderter Reaktion beobachtet. Die übrigen Untersucher berichten, daß sie niemals (Oetiker) oder selten (Eskuchen) Abweichungen der Reaktion buchen mußten. Während Flesch nach 8 Tagen starke Ausflockung fand, ergab sich bei Eskuchen oft schon nach einigen Tagen eine Abschwächung und Verwischung des anfänglichen Types. Auch Kyrle, Brandt und Mras fanden veränderte Reaktionen, wenn positiv reagierender Liquor längere Zeit im Eiskasten aufbewahrt worden war. Oetiker berichtet hingegen sogar von einem Fall von progressiver Paralyse, dessen Liquor über 1 Jahr im Eisschrank gestanden und noch die gleiche Ausflockungskurve wie unmittelbar nach der Lumbalpunktion ergeben hatte. Die in der Literatur mehrfach angegebene Abschwächung der Reaktion schon nach einigen Tagen möchte ich nicht auf das Alter des Liquors, vielmehr in erster Linie auf die verschiedene Empfindlichkeit des Goldsols beziehen. Ich werde auf diesen Punkt später eingehen müssen.

In recht zahlreichen Versuchen habe ich Erörterungen darüber angestellt, ob verschieden alter Liquor etwa verschiedene Reaktionen ergibt. Der gleiche Liquor wurde mit den gleichen Goldsolen angesetzt a) Frisch, lebenswarm, unmittelbar nach der Lumbalpunktion, b) nach 1, 2, 12 und 24 Stunden, 1, 3 und 7 Tagen, 2, 3, 4 und 6 Wochen und längerer Aufbewahrung im Eisschrank. In 28 Fällen wurde der Liquor unmittelbar (2—3 Minuten) nach der Lumbalpunktion zur Reaktion angesetzt und weiterhin fortlaufend untersucht. 76 weitere Fälle wurden 4—6 Wochen lang von Woche zu Woche erneut zur G.R. verwendet. Wenn ich alle gewonnenen Kurven vergleichend überblicke, ergibt sich folgendes Resultat. Sofern der Liquor steril blieb und keine Fäulnisprozesse auftraten, was

makroskopisch sofort an leichter Trübung des vorher klaren Liquors sichtbar wird, ist es praktisch völlig gleichgültig, ob der auf Eis aufbewahrte Liquor eine Stunde oder einige Wochen alt ist. In keinem Falle konnte ich einen für die Beurteilung ausschlaggebenden Unterschied der Kurven verzeichnen, wenn obige Bedingungen berücksichtigt werden. Bei den häufigen Liquorentnahmen aus dem Zentrifugenglas kam es gelegentlich zur Verunreinigung mit Luftkeimen, oft wuchsen im Liquor Schimmelpilze. Solcher Liquor gibt in der Regel atypische, meist nach rechts verschobene Kurven, in einzelnen Fällen jedoch merkwürdigerweise auch geringe Abschwächungen. In 9 Fällen ist es mir gelungen, trotz wöchentlicher Entnahme den Liquor steril bis zu 3½ Monat aufzuheben. Es handelte sich um 4 paralytische und 5 normale Liqueures. Im großen und ganzen gaben sie Woche für Woche die gleiche Kurve, der paralytische fielte stark aus, der normale nicht oder minimal. Gegen Ende der Versuchszeit wurden von dem paralytischen Liquor noch immer die ersten 6—8 Gläser bis zur völligen Entfärbung ausgeflockt, es zeigte sich aber regelmäßig eine Einkengung der Fällungszone um 1—2 Gläser nach rechts. Widersinnige Kurven erhielt ich niemals, es sei denn, daß der Liquor trüb oder verunreinigt war. Im Gegensatz zu Kyrle, Brandt und Mras möchte ich besonders betonen, daß ich unter den oben angeführten Fällen niemals einen vorher stark positiv reagierenden Liquor später negativ reagieren sah oder umgekehrt. Daß der Liquor auch bei längerer Aufbewahrung die Eigenart seines Zustandes behält, war eigentlich a priori zu erwarten. Wenn durch niedrige Temperaturgrade autolytische Prozesse oder Fäulnis verhindert werden und keine Elektrolytzusätze hinzutreten, kann jedoch der Liquor seinen kolloidalen Zustand nicht mehr und nicht weniger verändern als jede kolloidale Lösung.

In 10 Fällen habe ich den Liquor anstatt auf Eis bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Daß unter diesen Umständen der Liquor durch autolytische Prozesse rascher verändert wird, war eigentlich selbstverständlich. In der Tat kam es meist schon nach 3—4 Tagen zu einer Trübung des vorher klaren Liquors und zu einem veränderten Reaktionsausfall, derart, daß insbesondere normaler Liquor positive G.R. ergab. Regelmäßigkeiten im Ausfall konnte ich nicht konstatieren.

Von größerem Interesse ist die Reaktionsweise des lebenswarmen, frischen Liquors. In 28 Fällen zeigte sich mit größter Übereinstimmung, daß eben entnommener Liquor von Körpertemperatur etwas schwächere Reaktionen gibt als erkalteter. Die Abschwächung des Ausfalls zeigt sich nicht so sehr in der Stärke der Fällung, als vielmehr in der Reaktionsbreite. Regelmäßig ist die Kurve des frischen Liquors von rechts um 1—2 Gläsern eingengt. Die Ursache für diese Gesetzmäßigkeit scheint, wie später noch erörtert werden wird, einzig und allein in der Temperatur zu liegen, welche offenbar den kolloidalen Zustand beeinflusst.

Schließlich würde noch die Frage zu klären versucht, ob etwa der Zellgehalt die Reaktionskurven wesentlich beeinflussen könne. Zalonecki glaubt an eine Abhängigkeit der G.R. von dem Zellgehalt des Liquors, was schon Flesch ablehnte. Ich habe in 14 Fällen, in denen die Zellzahl in cmm 200—2800 betrug, die Zellen unmittelbar nach der Punktion abzentrifugiert und nun den zellfreien und den zellhaltigen d. h. nicht zentrifugierten Liquor mit dem gleichen Goldsol angesetzt. Merkliche Differenzen ergaben sich nicht. Wenn ich jedoch den über-

stehenden zellfreien Liquor abgoß, und in der kleinen Restportion eine Anreicherung von Zellen schuf, fiel die G.R. mit dem stark trüben Liquor stets erheblich stärker aus. Ich möchte auf diese Reaktion jedoch keinen Wert legen, da sie völlig unnatürliche Verhältnisse wiedergibt. Es steht fest, daß die Stärke der G.R. keineswegs mit der Zellzahl des Liquors parallel geht, was am besten dadurch bewiesen wird, daß der Liquor von einer Lues cerebrospinalis mit einigen 100 Zellen im cmm eine etwas schwächere Reaktion zeigen kann als ein paralytischer Liquor mit einigen Dutzend Zellen im cmm.

Auf Grund meiner Untersuchung kann ich somit den Satz aufstellen: das Alter des Liquors hat unter den erwähnten Kautelen keinen wesentlichen Einfluß auf den Ausfall der G.R. Ich möchte aber die große Erfahrung der anderen Autoren, insonderheit Eskuchens, nicht übergehen und trotzdem empfehlen, den Liquor im Eisschrank aufzubewahren und möglichst bald, sicher aber innerhalb von 2 Wochen zu untersuchen.

Weiterhin wurde dem Einfluß der Temperatur des Liquors nachgegangen. Im Gegensatz zu Kyrle, Brandt und Mras habe ich völligen Umschlag der Reaktion niemals beobachten können, sondern, wie schon erwähnt, stets nur solche Kurvenveränderungen gesehen, die für die Beurteilung selbst bedeutungslos oder im Bereich des subjektiven Ablesungsfehlers gelegen sind. Parallelversuche zeigten, daß die Reaktionen genau übereinstimmten, wenn der Liquor direkt vom Eis genommen wurde oder einige Stunden bei Zimmertemperatur gestanden hatte.

Erwärmt man den Liquor auf 37°C und benutzt ihn sofort zum Versuch, so entsteht mit dem gleichen Goldsol regelmäßig dieselbe Kurve wie bei kaltem Liquor, eher zeigt sich eine geringe Abschwächung der Kurve. Läßt man jedoch den Liquor 1—2 Tage im Brutschrank bei 37° , so ergibt sich meist eine völlig veränderte Reaktion des pathologischen Liquors. Ich sah in der Regel eine sehr starke Entfärbung auftreten, die weit nach rechts reichte, ohne daß ein erheblicher Unterschied zwischen luetischem und meningitischem Liquor festzustellen war. Der normale Liquor zeigte sehr häufig positive Kurven, in der Regel Verfärbung der stärksten Verdünnungsgrade wie bei eitrigen Meningitiden.

Dieser Temperatureinfluß auf die Reaktion ist besonders von theoretischem Interesse, weil Baumgärtel, Stilling u. a. bei der Sachs-Georgischen Reaktion ebenfalls einen veränderten Reaktionsausfall beobachteten. Übereinstimmungen konnte ich freilich mittels der G.R. nicht finden. Ich habe wiederholt Versuchsreihen angesetzt a) mit Liquor, der dauernd auf Eis gestanden hatte, b) mit solchem, der 30 Minuten bei $52\text{--}53^{\circ}\text{C}$ im Wasserbad „inaktiviert“ worden war. Die Resultate waren ziemlich konstant. Gegenüber dem Originalversuch zeigt normaler Liquor nach der Erhitzung in der Regel etwas geringere Verfärbungen als vorher, während luetischer Liquor stets eine etwas stärkere, im 1 Glas nach rechts und links erweiterte Verfärbungszone angibt. Ich möchte aus diesen Ergebnissen aber keine Thermostabilität des luetischen Liquors herauslesen. Meningitischer und bluthaltiger Liquor reagierten nach Erhitzung auf 52° während einer halben Stunde stets etwas geringer als nicht erhitzter.

Es ergibt sich somit, daß es praktisch gleichgültig ist, ob der Liquor in Eisschrank- oder Zimmertemperatur zum Versuch benutzt wird. Stärkere und länger dauernde Erwärmung des Liquors führt zu Fehlresultaten.

Wasser.

Wie die meisten Autoren, so habe auch ich anfangs die Ursache für das Mißlingen der Goldsolbereitung einzig und allein in der Qualität des Aqua redest. gesucht. De Crinis und Frank geben sogar an, daß das frisch redestillierte Wasser schon nach 3—4 Stunden unbrauchbar zur Solbereitung ist. Auch hierüber konnten nur unter genau denselben Bedingungen angestellte vergleichende Versuche entscheiden. Ich stellte in je einem auf gleiche Weise gereinigten Kolben mit genau den gleichen Mengen Gold-, Pottasche- und Traubenzuckerlösung bei derselben Temperatur und Methodik Goldsol her, einmal mit eben gewonnenem redestillierten Wasser, ferner mit ebensolchem (Aufbewahrung in sterilisierten Kolben aus Jenaer Glas mit eingeschliffenen Glasstopfen), Wasser nach 4, 8 und 24 Stunden, 2 und 8 Tagen, 2 und 4 Wochen, ja nach 2—4 Monaten. Der Erfolg war ein überraschender. Auf das Alter des Aqua redest. kam es überhaupt nicht an. Ja, noch mehr; es zeigte sich, daß auch das einmal destillierte Wasser meines Destillierapparates einwandfreies Goldsol ergab, wenn nur die anderen, weiterhin zu erörternden Bedingungen erfüllt waren. Die Ursache hierfür kann nur in anorganischen oder organischen Bestandteilen liegen, die dieses Wasser noch enthält. Somit war die alte, bei der jetzigen Gassperre besonders lästige Lehre von der frischen Redestillation des Wassers gefallen. Schon a priori war mir nicht verständlich gewesen, inwiefern sich das Aqua dest. in Jenaer Glas verändern solle. Nachträglich fand ich in einer amerikanischen Arbeit von Black und Rosenberg, daß auch sie das redestillierte Wasser aufheben und ohne Störung zur Goldsolherstellung nach Lange verwenden.

Das Goldsol, welches mit Leitfähigkeitswasser (Kahlbaum), mit frischem und altem Aqua redest. und mit Aqua dest. (unter besonderen Kautelen aus Jenaer Glas destilliert) hergestellt wurde, gelang mit so großer Regelmäßigkeit, daß ich die Prozente der Fehlresultate nicht angeben kann. Wenn ich trotzdem auch nach dieser Erkenntnis Aqua redest. verwendet habe, so ist dies darauf zurückzuführen, daß sich das aus der hiesigen Apotheke gelieferte Aqua dest. als unbrauchbar erwiesen hat, weil es in einer alten, mehrfach ausgebesserten Destillationsanlage aus Kupfer gewonnen wird und das Aqua dest. infolge allerlei Fehler einen keineswegs konstanten Elektrolytgehalt garantierte. Da mir somit die Aufgabe erwuchs, das Wasser aus Jenaer Glas selbst zu destillieren, so verwandte ich vorteilhaft nicht Leitungswasser, sondern das schon einmal destillierte Apothekenwasser.

Über den

Destillierapparat

möchte ich nur einige Worte sagen. Daß der Destillierkolben aus Jenaer Glas sein muß, ist selbstverständlich. Die zur Dichtung verwendeten Korke waren ungebraucht, sind aber offenbar ebensowenig von Einfluß wie eventuell nötige Schlauchteile. Nach Zusammenstellung des Systems und nach jeder Zerlegung desselben habe ich es jedesmal 10 Minuten destillieren lassen, ohne den Kühler anzustellen. Der durchströmende Dampf sterilisiert und reinigt das Röhrensystem. Die ersten überdestillierenden 200 ccm Wasser werden nicht benutzt. Die Destillation ist als beendet anzusehen, wenn etwa $\frac{4}{5}$ des Inhalts überdestilliert sind. Flesch, Black

und Rosenberg fordern besonders langsame Destillation, ein Faktor der nach meinen Kontrollen belanglos ist.

Die Pottaschelösung

wird aus Kalium carbonicum purissimum pulveratum (Merck) in 5 prozentiger Lösung hergestellt. Zwischen den verschiedenen Merckschen Sorten von Kal. carbon. puriss. wurde kein Unterschied gefunden. Zur Lösung der Pottasche kann ebenso altes bidestilliertes Wasser, wie frisches benutzt werden. Die Lösung kann unter Verschuß bei sterilem Arbeiten wochenlang aufbewahrt werden. Sobald Trübung eintritt, ist natürlich Herstellung einer frischen Lösung erforderlich.

Dieselben Grundsätze, wie für die Pottaschelösung, gelten auch für die

Traubenzuckerlösung.

Auch hier wurde das Mercksche Präparat, und zwar Traubenzucker purissimum wasserfrei verwendet. Die 5 prozentige Traubenzuckerlösung muß häufiger frisch hergestellt werden als die Pottaschelösung. Deshalb empfiehlt es sich, stets nur 0,5 Traubenzucker in 10,0 Aqua redest. (oder 1,0 in 20,0) zu lösen. Offenbar infolge Verunreinigung mit Luftkeimen tritt trotz sterilen Arbeitens gelegentlich Trübung der Lösung auf. Eicke (briefliche Mitteilung) bezieht seine jetzigen Mißerfolge mit der von ihm selbst angegebenen Traubenzuckergoldsolzubereitung auf zu alten zersetzten Traubenzucker. Alter seit 1914 aufbewahrter Traubenzucker ergab bei mir einwandfreies Sol.

Die Aufbewahrung des Traubenzuckers, der Pottasche und des Kochsalzes muß in einer Blechdose, auf deren Boden sich eine dicke Schicht Calcium chloratum granulatum siccum neutrale befindet, erfolgen. Lagert man diese Chemikalien in 1 g Packungen ohne Kautelen, so werden sie, besonders die Pottasche, infolge ihrer hygroskopischen Eigenschaften in kurzer Zeit feucht, zersetzen sich und zeigen sodann veränderten Elektrolytgehalt, wodurch die Lösungen ungleichwertig werden.

Die Goldchloridlösung

wird als 10 prozentige Lösung aus Aurum chloratum crystallisatum flavum (Merck) und demselben Aqua redest. hergestellt, wie die übrigen Lösungen. Auch hierbei ist es belanglos, ob altes oder frisches Aqua redest. Verwendung findet. Man ritzt das eine Ende der Glasampulle, welches 1 g Goldchlorid enthält an, bricht es ab und löst das Goldchlorid in 10 ccm Aqua redest. Oft sitzt ein Teil des Goldchlorids an der Glaswand fest. Er darf nicht mit Instrumenten berührt werden, sondern ist mit der abgemessenen Wassermenge auszuspülen. Die Lösung erfolgt sehr rasch und muß völlig klar und dunkelgelb sein. Die Aufbewahrung findet in 10 prozentiger Lösung unter gutem Verschuß in einem kleinen sterilisierten Kölbchen aus Jenaer Glas statt. Ob eine 10 prozentige oder 1 prozentige Lösung vorrätig gehalten wird, ist gleichgültig. Da öfters kleine Glasplitter und andere Verunreinigungen in die Lösung gelangen, filtriere ich sie stets einmal durch ein mit Aqua redest. benetztes Filter. Schaffer warnt vor Filtration der Goldchloridlösung, um Abscheidung von kolloidalem Gold zu vermeiden, teilte mir aber später brieflich mit, daß er in letzter Zeit stets filtrieren mußte, da sich metallisches Gold bereits bei

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 67.

20

der Auflösung abschied, wodurch das Goldsol bei der Reduktion stets blau wurde. Die aufbewahrte 10 prozentige Goldchloridlösung zeigte trotzdem oft wieder einen ganz feinen Bodensatz, der aus Goldhydroxydteilchen besteht. Ich erhielt jedoch auch hiermit niemals blaues Sol. Die Parallelversuche mit kurz vorher filtrierter und einige Wochen alter Goldchloridlösung ergaben keinen sichtbaren Einfluß auf die Beschaffenheit des Sols. Auch ergab sich kein Unterschied, ob ganz feine, harte oder mittlere Filter (Schleicher und Schüll Nr. 589 u. 602 eh) benutzt wurden.

Zur Herstellung des Goldsols

bediene ich mich jetzt in der Regel einer Methode, die sich an die von Eicke und Schaffer angegebenen eng anschließt. Sie hat sich mir als die brauchbarste erwiesen und gibt Goldsol von einer Gleichmäßigkeit und Empfindlichkeit, wie man es sich nicht besser wünschen kann. Da ich während dieser Zeit oft neue Lieferungen von Goldchlorid, Traubenzucker, Pottasche usw. erhielt, kann ich diesen Vorteil nur auf die Methode, nicht auf die Reinheit der Chemikalien beziehen. Ich glaube, daß schon infolge der Zubereitung (besonders verschiedenes Aqua redest., verschiedenes Goldchlorid) jeder Untersucher einen verschiedenen H-ionengehalt in der Goldchloridlösung haben wird und möchte deshalb empfehlen, zunächst Goldsol in Mengen von 100 ccm herzustellen.

Man nimmt einen „Erlenmeyer“ aus Jenaer Glas, der wie schon erwähnt, einige Minuten mit Königswasser, darauf gründlich mit Wasser, Aqua dest. und schließlich mit Aqua redest. gespült worden ist, mißt mit einem ebenso gereinigten Glaszylinder 100 ccm Aqua redest. ab und erhitzt ihn, getrennt durch ein genügend großes Drahtnetz, mittels Bunsenbrenners. Sogleich nach Anzünden des Brenners setzt man mittels graduierter Pipette 0,25 ccm 10 prozentiger Goldchloridlösung und 0,60 ccm 5 prozentige Pottaschelösung zu, schwenkt mehrmals gut um und erhitzt, bis die ersten größeren Blasen aufsteigen, was etwa einer Temperatur von 95° entspricht. Jetzt wird die Flamme entfernt, kräftig umgeschwenkt und währenddessen 0,3 ccm 5 prozentiger Traubenzuckerlösung zupipettiert. Nun wird der Kolben ununterbrochen geschwenkt, bis die Reduktion über Rosa, Violettrot, Gelbrot nach Purpurrot erfolgt ist. Hierbei sind folgende wichtige Punkte zu beachten: 1. Stets muß an allen Stellen des Erlenmeyer möglichst die gleiche Temperatur herrschen. Deshalb das ununterbrochene starke Schwenken (Tuch um den heißen Flaschenhals). Wird das Drahtnetz etwa durch 2 Bunsenbrenner zu stark erhitzt oder der Kolben ruhig stehen gelassen, so schlägt sich an dem Glasboden sehr rasch ein metallischer Goldüberzug nieder, die Reduktion kommt vorzeitig und unvollkommen in Gang. Die Flamme darf niemals über das Drahtnetz an die Seitenwände des Glases kommen, sonst erfolgt an diesen überhitzten Stellen vorzeitige Reduktion. 2. Stets muß in der Lösung an allen Stellen möglichst die gleiche H-ionenkonzentration (Alkaleszenz) herrschen, deshalb Zusatz unter starkem Schütteln. 3. Die zugesetzten Lösungen dürfen nicht die Glaswand berühren, die vielleicht doch etwas heißer ist, sondern müssen direkt in die in starker Bewegung befindliche Flüssigkeit fallen. Alsdann ist die Schnelligkeit des Zusatzes belanglos. Sollte wider Erwarten der Farbumschlag (die Reduktion) innerhalb 3–5 Minuten in Form einer zarten Rosafärbung noch nicht begonnen haben, so fügt man,

während der Kolben noch immer stark geschwenkt wird, noch 1 oder 2 Tropfen der Pottaschelösung zu und schüttelt weiter. Die Rosa- und Purpurfärbung wird nun rasch eintreten. Es ist auch möglich, daß dieser weitere Zusatz von 1—2 Tropfen Pottaschelösung nochmals nötig sein würde, um den Farbumschlag zu erzwingen. Die Ursache kann in diesem Falle nur darin liegen, daß die Goldchloridlösung etwas zu reichlich bemessen war, oder daß die H.ionenkonzentration der Goldchloridlösung eine höhere war als bei den früheren Zubereitungen. Das einer neuen Ampulle entnommene Goldchlorid kann eine andere Beschaffenheit gehabt haben oder zur Lösung desselben wurde eine zu geringe Menge Aqua dest. verwendet. Aber auch der umgekehrte Fall kann eintreten, der Farbumschlag kann mit denselben Mengen Goldchlorid, Pottasche und Traubenzucker außerordentlich rasch stattfinden. Alsdann war der H.ionengehalt ein niedrigerer und es wurde die Alkaleszenz durch den gleichen Pottaschezusatz eine zu hohe. Das Quantum der Pottaschelösung ist also zu verringern. Ich beobachtete das letztere Vorkommnis öfters, wenn die Goldchloridlösung lange gestanden und einen zarten Bodensatz gebildet hatte. Die sich absetzenden Goldhydroxydteilchen wirken offenbar wie Kristalle in Salzlösungen, führen Ausscheidungen metallischen Goldes herbei, das dann für die Überführung in kolloidale Lösung verloren geht. Verdorben ist mir aber trotz dieses Übelstandes kein Goldsol, denn ein Überschuß an Alkali schadet selten. Trat die Reduktion zu rasch ein, so verminderte ich in den nächsten Gläsern gradatim den Pottaschezusatz. Enthielt die Lösung zu hohen H.ionengehalt, so kommt es, falls sie nicht rechtzeitig neutralisiert wurde, nach langem Schütteln meist zu bläulichen oder blauvioletten Farben, was einer gröberen Dispersität des Sols entspricht. Gelegentlich entsteht auch noch ein purpurfarbiges Sol, welches aber stets später beim Erkalten unter mißfarbiger Trübung in Blauviolett umschlägt. In beiden Fällen scheidet sich auf der Oberfläche dieses unbrauchbaren Sols ein feines Häutchen metallischen Goldes ab. Sollte während des Schüttelns und nachträglichen Pottaschezusatzes zu viel Zeit verstrichen sein, so kann dadurch, daß die Lösung von neuem erhitzt wird, der Farbumschlag befördert werden, auch ohne daß weitere Pottaschelösung zupipettiert wird. Es betrifft dies jedoch nur die Fälle, in denen die Temperatur unter 85°C gesunken war. Es ist also nicht möglich, für alle Fälle eine genau bestimmte Menge Pottasche festzusetzen. Je nach dem Goldpräparat und nach dem H.ionengehalt des benutzten Wassers wird mehr oder weniger Alkalizusatz erforderlich sein. Ich kann infolgedessen den Angaben über bestimmte Werte von Pottaschezusatz nur insofern beipflichten, als sie ungefähre Werte darstellen. Meist sind die Angaben in der Literatur zu niedrige, was auch damit übereinstimmt, daß bis zum Farbumschlag oft eine halbe Stunde gewartet werden mußte. Letztere Angabe stammt von Schaffer, der mir freundlicherweise unter anderen mitteilte, daß mehr als 2,2 ccm Pottaschelösung keinesfalls erforderlich wären, daß aber bis zum Farbumschlag oft längeres Stehen der Lösung nötig sei.

Die Farbe der Flüssigkeit ist zuerst durch das Goldchlorid hellgelbgrün und wird durch den Pottaschezusatz fast farblos. Nachdem der Traubenzucker beigelegt ist, wird der Farbenton nach kürzerer oder längerer Zeit — je nach dem Alkaleszenzgrad — zuerst ganz langsam schwach Rosa, darauf mehr Violettrosa und schließlich sehr rasch Gelbrot

20*

und unmittelbar darauf tief Purpur. Während der Purpurfärbung erfolgt stets eine leichte Trübung der Lösung, die nur im auffallenden Lichte sichtbar ist, während im durchfallenden Licht nach wie vor ein prachtvolles, klares Purpur bestehen bleibt. Dieser im auffallenden Licht orangefarbene Schimmer scheint mir stärker und mehr gelborange zu werden, je mehr Alkalitätsüberschuß in der Lösung vorhanden war. Die Purpurfarbe des Goldsols bleibt auch beim Erkalten unverändert bestehen. Bei längerem Stehen, besonders konzentrierten Goldsols, bildet sich meist nach einigen Tagen ein feiner rotbrauner Bodensatz und die oberste Schicht im Flaschenhals erscheint etwas entfärbt, schwächer rot. Durch leichtes Schütteln ist das Sol wieder gleichmäßig beschaffen und durchaus brauchbar. Die in mehreren Arbeiten (Black und Rosenberg u. a.) vertretene Ansicht, daß Goldsol mit dem geringsten Bodensatz unbrauchbar sei, trifft nach meinen Untersuchungen nicht zu.

Die neuesten Angaben Schaffers, daß die Bildung eines gut brauchbaren Sols bei einem Temperaturoptimum von $85-95^{\circ}\text{C}$ vor sich gehe und daß man es durch Wahl der Temperatur im Momente der Reduktion in der Hand habe, die Färbung des Sols von Rot bis Violett zu variieren, kann ich nicht bestätigen. Ich habe in sehr zahlreichen Parallelversuchen mit genauesten Temperaturmessungen keine Abhängigkeit des Farbtones von der Temperatur konstatieren können. Stets trat derselbe Purpurton auf, einerlei ob die Reduktion bei 85° , 90° oder 100°C erzwungen wurde. Violette Töne vermochte ich mit meiner Methode überhaupt nur darzustellen bei absichtlich ungenügender Neutralisation und anschließendem sehr langem Kochen. Die Stärke des Tyndalleffekts ist, so weit ich sehe, hauptsächlich abhängig von 2 Faktoren, dem Grade der Neutralisation und dem zu derselben Wassermenge zugesetzten Goldchloridquantum, also der Konzentration. Als dritter, weniger bedeutungsvoller Faktor kommt noch die Menge des Traubenzuckers in Betracht. Die Temperatur hat einen gewissen Einfluß auf die Schnelligkeit, mit der die Reduktion erfolgt, insofern als weiteres Erhitzen bis gegen 100°C ohne Änderung der Alkaleszenz den Farbumschlag entschieden beschleunigt. Sinkt die Temperatur unter 85°C , so tritt entweder keine oder unvollständige Reduktion ein.

Die Menge des zugesetzten Traubenzuckers hat keinen wesentlichen Einfluß auf die Qualität des entstehenden Goldsols. Parallelversuche ergaben nur ein gewisses Minimum von Traubenzucker, welches 0,25 Goldchloridlösung auf 100 Aqua redest. etwa 0,2 ccm einer 5 proz. Traubenzuckerlösung beträgt. Eine obere Grenze wurde nicht ermittelt, selbst die zehnfache Menge Traubenzucker bringt keine merkliche Änderung mit sich. Auch auf die Schnelligkeit der Reduktion hatte ein Plus an Traubenzucker keinen Einfluß. Wichtig ist es, den Traubenzucker erst dann zuzusetzen, wenn in der Lösung die geeigneten Bedingungen für die Reduktion geschaffen sind: Neutralisation und Temperatur von über 85°C . Diese Erfahrungen stimmen mit den kolloidchemischen Lehren überein: Die Menge des die Reduktion herbeiführenden Stoffes ist ohne Einfluß, wenn sie nur ein gewisses Minimum überschreitet. Andere die Reduktion einleitende Stoffe wie Tannin, Alkohol, verhalten sich betreffs des Minimums ebenso.

Im Gegensatz zum Traubenzucker ist die Menge des Goldchlorids und der Pottasche, und zwar ihr quantitatives Verhältnis zueinander, für die Darstellung eines einwandfreien

Goldsols von ausschlaggebender Bedeutung. Wie schon mehrfach angedeutet, liegt meiner Ansicht nach die Ursache für das, was die verschiedenen Autoren Launenhaftigkeit, Unberechenbarkeit, Fehresultate nennen, viel weniger an Sauberkeit der Gefäße und Beschaffenheit des Wassers, auch nicht an den Temperaturgraden oder der Reinheit der Chemikalien, als vielmehr an dem Grade der Alkaleszenz, der Neutralisation der saueren Goldchloridlösung im Momente der Reduktion. Unbrauchbares, mißfarbiges, bläuliches und violetttes Goldsol entsteht dann, wenn durch eine zu hohe H.ionenkonzentration eine unvollständige Reduktion eingeleitet wird. Die Wichtigkeit dieses Faktors wurde bisher von keinem Autor erkannt. Das gelöste Goldchlorid stellt eine stark saure Lösung dar, die durch eine bestimmte Menge Kalium carbonicum bis zu einem bestimmten Grade neutralisiert werden muß, ehe das Goldsol entstehen kann. Zu einer bestimmten Menge Goldchlorid gehört somit eine bestimmte Menge Pottasche. Hierbei ist zu beachten, daß jedes Goldchloridpräparat je nach der Reinheit, der Häufigkeit des Umkristallisierens in Lösung einen verschiedenen Säuregrad ergeben wird. Ich konnte bei dem Merckschen Präparat nur bei der letzten Lieferung einen etwas geringeren Säurewert des Goldchlorids¹⁾ feststellen, bin aber überzeugt, daß andere Präparate erhebliche Abweichungen geben werden. Es kann somit obige Zahlenangabe für andere Untersucher nur den Wert eines Paradigmas beanspruchen.

Die Wichtigkeit des Grades der Neutralisation ergibt sich aus der Kolloidchemie. Es ist ein allgemeines kolloidchemisches Gesetz, daß die Möglichkeit der Herstellung einer kolloidalen Lösung in erster Linie von der H.ionenkonzentration der Lösung abhängt. Dieses Optimum für das Zustandekommen kolloidaler Lösungen liegt im allgemeinen um den Neutralisationspunkt herum, ist aber natürlich für jede Substanz verschieden. Jenseit und diesseit dieser Neutralitätszone kommt es eher oder später zur Fällung der Substanz, ohne daß sich eine kolloidale Lösung bildet. Im allgemeinen liegt das Optimum mehr nach der alkalischen Seite zu, was auch für Gold gilt. Ein geringer Säureüberschuß führt viel leichter zur metallischen Ausscheidung als ein erheblicher Alkaliüberschuß. Ein geringer Alkaliüberschuß schadet nichts. Die kolloidchemischen Lehren stimmen somit mit meinen speziell bei der Goldsoldarstellung zu beachtenden Grundsätzen überein.

Ist somit empirisch an Hand einer Versuchslösung von 100 ccm der Grad der Neutralisation bekannt, der zum Zustandekommen einer vollständigen Reduktion nötig ist, so kann man jederzeit beliebige Mengen, und was nicht minder wichtig ist, auch beliebig konzentriertes Goldsol darstellen. Hat man gefunden, daß 0,25 ccm 10 prozentiger Goldchloridlösung und 0,6 ccm 5 prozentiger Pottaschelösung eine geeignete Alkaleszenz ergeben, so kann man mit 0,50 ccm Goldchloridlösung und 1,2 ccm Pottaschelösung das gleiche Goldsol herstellen. Die Menge des Aqua redest. und des Traubenzuckers ist gleichgültig. Maßgebend ist allein das quantitative Verhältnis von Goldchlorid zu Pottasche. Die Herstellung einer größeren Flüssigkeitsmenge in einem Gefäß hat sich nicht als zweckmäßig erwiesen. Das Schütteln ist erschwert, die Erhitzung ungleichmäßig und das Gold sehr teuer. Es empfiehlt sich deshalb, nicht mehr als 300 bis

1) Auch die Ampullen derselben Packung zeigten geringe Differenzen.

400 ccm auf einmal herzustellen. Das fertige, abgekühlte Goldsol kann man ohne Abweichung der Resultate mit Aqua redest. verdünnen. Ebenso günstige Resultate ergeben sich, wenn man anstatt 5,0 ccm Goldsol nur 1 oder 2 ccm konzentrierten Goldsols pro Glas zusetzt. Die Ersparnisse an Zeit und Geld sind nicht unerheblich.

Um von empirischen Neutralisationswerten der Goldchloridlösung unabhängig zu sein, habe ich mich nach einem Indikator umgesehen, der mit Sicherheit die optimale H.-Ionenkonzentration für die Goldsolentstehung anzeigt. Black und Rosenberg bezeichnen, allerdings für die Langesche Zubereitung mittels Formaldehyd, diejenige Goldchloridpottaschelösung für genügend neutralisiert, die für Alizarin (1 prozentige Lösung in 50 prozentigem Äthylalkohol) eben alkalisch ist. Ich fand Alizarin wenig brauchbar, da es mit der Goldchloridpottaschelösung nicht sehr scharfe Farbumschläge gibt und beim Farbumschlag bräunlichgelb bis (10^{-6}) blaßlila (10^{-7}) schon etwas reichlichen Alkaligehalt anzeigt. Am geeignetsten schien mir noch Azolithmin (Lackmus) zu sein, welches zwischen dem Farbumschlag von Rosa zu Violett eine rote Farbe mit einem Stich ins Violett bildet. Diese H.-Ionenkonzentration entspricht nach Thiel einem Werte von 10^{-6} . Sicherer jedoch und durchaus nicht zeitraubender als diese Indikatoren-methode erweist sich immer die Zubereitung eines kleinen Quantum Goldsol und empirische Festsetzung der nötigen Alkaleszenz.

Die Beurteilung der Goldsolqualität

ist nicht schwierig. Brauchbares Goldsol ist im durchfallenden Lichte, in dicker Schicht gegen eine starke Lichtquelle gehalten, eben noch durchsichtig, klar, tief purpurrot. Im auffallendem Lichte erscheint sie leicht trüb, schokoladenbraun, dunkelrotbraun bis hellbraun-orangerot gefärbt. Die Oberfläche darf nicht rauchig sein, auf ihr darf kein metallisches Goldhäutchen schwimmen. Violettes oder blaues Sol ist unbrauchbar. Oft bildet auch einwandfreies Goldsol bei längerem Stehen einen feinen, dunkelrotbraunen Bodensatz, wobei es immer zu einer geringen Entfärbung der obersten Schichten kommt. Zur Beurteilung der Reaktionsfähigkeit ist jedes neu hergestellte Goldsol nach dem Erkalten mindestens mit dem Liquor eines Normalen und dem eines Patienten mit Paralysis progressiva, Tabes dorsalis oder Lues cerebrospinalis zu prüfen. Jedes Goldsol hat seine spezifische Empfindlichkeit. Die Schwankungen sind jedoch meist so geringe, daß sie für die Deutung des Resultates praktisch belanglos sind. Ich kann Kafka, Kyrle, Brandt und Mras nur beistimmen, wenn sie geradezu von einer Individualität der einzelnen Lösungen sprechen. Ich habe alle Liquores mit mindestens zwei verschiedenen Goldsolen angesetzt, aber stets spezifische Resultate erhalten, die sich voneinander im wesentlichen nur in der Tiefe, nicht aber in der Form der Kurven unterschieden. Einander möglichst gleichartiges Goldsol stellt eine der Hauptbedingungen für aussichtsreiches Arbeiten mehrerer Untersucher dar. Eine Möglichkeit, die verschiedene Empfindlichkeit der Goldsole gegenseitig auszugleichen, bietet sich bis zu einem gewissen Grade im Kochsalzvorversuch Kafkas.

Die Haltbarkeit des Goldsols ist meiner Ansicht nach nicht so groß, wie meist angegeben wird. Ich fand, daß mit großer Regelmäßigkeit schon zwei Wochen altes Sol empfindlicher war, d. h. etwas stärkere Ausfällungen ergab, als eben erkaltetes. Ich möchte deshalb raten, das Goldsol auch in

gut verschlossenen Flaschen aus Jenaer Glas nicht länger als 3—4 Wochen stehen zu lassen. Auf das Altern des Goldsols werde ich später noch zurückkommen.

Die Kochsalzlösung

wird am besten frisch hergestellt, weil Aufbewahrung infolge Wasserverdunstung zu höheren Konzentrationen führen kann. Natrium chloratum purissimum cryst. (Merk) wird in 1,0 g Packungen vorrätig gehalten. 2,0 g NaCl ergeben mit 500,0 des vorrätig gehaltenen oder auch frisch destillierten Wassers bei Verwendung von je 2 Goldsolen die für einen Versuch von 15 Liquores nötige Menge von 0,4 % NaCl-Lösung.

Obwohl ich fast stets mit 0,4 % NaCl-Lösung gearbeitet habe, möchte ich doch auf die schon eingangs erwähnte Ansicht Kafkas zurückkommen, der analog der Mastix-Reaktion (Jakobsthal und Kafka) jeder G.R. einen Kochsalzvorversuch vorausgehen läßt. Kafka titriert das Goldsol in einem Vorversuch auf seine Empfindlichkeit und wählt zum Versuch diejenige Elektrolytkonzentration, welche einerseits gerade noch keine Verfärbung verursacht, anderseits eben Ausflockung bewirkt. Die Individualität jedes Goldsols läßt sich auch durch die Konzentration der NaCl-Lösung ausdrücken, mit der es eben noch typische Reaktionen gibt. Es ist interessant zu sehen, wie ein zu empfindliches älteres Goldsol mit 0,4 % NaCl-Lösung und normalem Liquor schwach positive Resultate zeigt. Stellt man jedoch die Liquorverdünnungen mit 0,33 — 0,3 — 0,25 — 0,2 % NaCl-Lösung her, so findet man bald eine Konzentration der NaCl-Lösung, die mit älterem scheinbar unbrauchbarem Goldsol mit größter Gesetzmäßigkeit genau die gleichen Verfärbungskurven ergibt wie frisch hergestelltes Goldsol mit 0,4 % NaCl-Lösung. Ebenso konnte ich feststellen, das Goldsol mit violetterm Stich, daß mir von anderer Seite zur Prüfung zugeschickt worden war, mit 0,3—0,2 % NaCl-Lösung angesetzt, oft noch regelrechte Kurven anzeigte.

Ich komme damit zu dem Resultat, daß gealtertes, zu hoch empfindliches und leicht violetterotes Goldsol meist noch brauchbar ist, wenn der Versuch mit einer NaCl-Lösung von niedrigerem Prozentgehalt angesetzt wird. Der geeignete Prozentgehalt ist empirisch zu ermitteln.

Mittels Versuchsanstellung mit schwächerer NaCl-Lösung gelingt es sehr gut, das Maximum einer Kurve zu ermitteln. Erhielt ich z. B. mit 0,4 % NaCl-Lösung eine starke Reaktion bis weiß bei $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{640}$ und setzte denselben Liquor mit 0,3 % oder 0,33 % NaCl-Lösung an, so zeigt sich $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ allein weiß oder blauweiß, während die Nachbarröhrchen nur blau gefärbt sind.

Die Ausführung der Goldsolreaktion

geschieht derart, daß man sich in dem ersten von 12 in einem Ständer nebeneinander aufgestellten, sorgfältig gereinigten, sterilen Reagenzgläsern eine Mischung von 0,2 ccm Liquor und 1,8 ccm 0,4 % NaCl-Lösung herstellt. In die 11 übrigen Gläser gibt man je 1 ccm der 0,4 prozentigen NaCl-Lösung. Nachdem die 2 ccm im 1. Glase mittels 1 ccm Pipette gut durchmischt sind, pipettiert man 1 ccm der Mischung in das 2. Glas, mischt dort wieder gut durch und überträgt 1 ccm in das 3. Glas usw. durch alle Gläser, bis zum zwölften, aus dem der überflüssige 1 ccm wegpipettiert wird. Man erhält so ein Liquorverdünnungsreihe von 1:10, 1:20, 1:40,

1:80 bis 1:20000. In jedes Röhrchen, das 1 ccm Liquorgemisch enthält, wird nun je 5 ccm (oder weniger) des Goldsols gegeben und, worauf ich besonders Gewicht legen möchte, kräftig geschüttelt. Das Schütteln hat im Ständer zu erfolgen. Die Gläser dürfen nicht mit dem Daumen verschlossen umgekehrt werden, sondern das gesamte Gestell ist mit den Gläsern kräftig zu schütteln, bis der Inhalt völlig gleichgefärbt erscheint. Wenn man die 5 ccm Goldsol in kräftigem Strahle in die Reagenzgläser bläst, ist schon eine weitgehende, aber keineswegs genügende Mischung vorhanden. Die Gläser müssen möglichst gleichlumig und weitzalibrig sein, um das Schütteln zu erleichtern. Im allgemeinen genügen 12 Gläser, bei Meningitiden sind jedoch 15 ratsam. In der Regel ging ich so vor, daß ich in einem hölzernen Reagenzglasständer für 24 Röhrchen denselben Liquor mit 2 verschiedenen Goldsolen nebeneinander ansetzte. Die Individualität des Goldsols, aber auch etwa vorhandene technische Fehler kommen so recht übersichtlich zur Darstellung. Kontrollen ohne Liquorzusatz wurden in der Regel nicht angesetzt. Mit der Hälfte der angegebenen Flüssigkeitsmengen zu arbeiten, also mit 0,1 Liquor, 0,5 NaCl und 2,5 Goldsol möchte ich im Gegensatz zu Kyrle, Brandt und Mras deshalb nicht empfehlen, weil die in den Gläsern enthaltenen Mengen zu klein werden. Durch Wahl engerer Gläser läßt sich dieser Übelstand nicht beseitigen, weil dann wieder gutes Umschütteln unmöglich wird. Vielmehr möchte ich auf Grund meiner Erfahrung raten, von konzentriertem Goldsol zum Originalversuch nur 2—3 ccm zuzusetzen. Die Farbumschläge sind durchaus die gleichen.

Die Röhrchen bleiben bei Zimmertemperatur stehen und werden, nachdem sie anfangs sehr gründlich geschüttelt worden sind, 24 Stunden ruhig stehen gelassen. Ich habe mehrfach Versuche über den Einfluß der Temperatur auf den Reaktionsverlauf angestellt. Das Temperatur-optimum der G.R. ist zwischen 20 und 30° C gelegen. Sowohl unterhalb wie oberhalb dieser Temperatur werden die Reaktionen geringer (unter 10° C) oder atypisch (über 40° C). Bei sehr niedriger Temperatur (0—10° C) ergab sich meistens eine deutliche Abnahme der Verfärbung, ohne das aber die Maxima der Kurven und ihre Eigenart verändert worden wäre. Diese Tatsache steht wiederum völlig im Einklang mit den Beobachtungen nach Sachs-Georgi und Meinicke (Neukirch). Bei Erwärmung auf 40° C und mehr zeigte sich eine geringe Einengung der Reaktionsbreite von rechts. Verfolgt man zeitlich den Ablauf der Reaktion, so zeigt sich regelmäßig, daß die Farbumschläge bei höheren Temperaturen um 40° C deutlich langsamer erfolgen. Das Resultat war dasselbe, wenn ich den gesamten Versuch bei 40° C im Wasserbad anstellte oder wenn Liquor, NaCl-Lösung und Goldsol vorher einzeln erwärmt worden waren: langsamerer Verlauf, geringe Einengung von rechts, ab und zu etwas geringere Reaktionstiefe. Oberhalb 40°, besonders gegen 50° entstehen ganz erheblich veränderte, völlig atypische, meist sehr viel stärkere Farbumschläge, und zwar auch bei normalem Liquor. Wenn die Temperatur während der Reaktion 38° C nicht überschreitet, ist also keine Störung des Reaktionsausfalles zu befürchten.

Die Beurteilung des Versuchsergebnisses,

der praktisch wichtigste Punkt, bedarf einer eingehenden Besprechung. Bedingungen für eine Verwertung des Untersuchungsergebnisses ist, daß

sicher normaler Liquor und sicher paralytischer Liquor in entsprechender Ausdehnung und Abstufung Farbumschläge ergeben haben. Ist der Versuch nicht einwandfrei ausgefallen, so sind höchstens die negativen Resultate verwertbar. Im übrigen ist die Fehlerquelle zu erforschen, für weitere Versuche abzustellen und der Versuch zu wiederholen ¹⁾.

Weitaus am sichersten und genauesten nimmt das Auge die Feinheiten der Farbnuancen gegen diffuses Tageslicht wahr. Bei künstlichem Licht und im Sonnenschein sind die Farbunterschiede im durchfallenden Licht sehr schlecht wahrnehmbar, und zwar verschwinden sie um so mehr, je stärker die Lichtquelle ist. Sollte man gezwungen sein, bei künstlichem Licht abzulesen, so halte man hinter die Gläser einen Streifen weißes Papier und betrachte nun im auffallenden Licht. Auf diese Weise treten die Farbunterschiede noch ziemlich gut hervor. Die Farbumschläge treten sofort nach Zusatz des Goldsols ein, nehmen nach und nach an Intensität zu, in den ersten Minuten schnell, nach einer halben Stunde nur sehr langsam. Nach 24 Stunden tritt so gut wie keine Änderung mehr ein. Aus diesem Grunde ist es nötig, sofort und nach einer halben Stunde abzulesen, die gefundenen Werte zu notieren und schließlich nach 24 Stunden zu kontrollieren. Dieses Verfahren empfiehlt auch Eskuchen. Der Umstand, daß die Ablesung des Resultates der G.R. sofort nach deren Anstellung möglich ist, verdient als besonderer Vorzug der G.R. hervorgehoben zu werden. Die sofortige Ablesung ergibt schon mit großer Deutlichkeit den Typus der Kurve, wenn auch in schwächeren Farbumschlägen. Die Ablesung nach einer halben Stunde hat ebenso wie das sofortige Ablesen aber noch einen anderen Zweck. Man sieht in dieser Anfangszeit genau die Zone, welche am stärksten ausfällt, während in der Kurve nach 24 Stunden gerade in den starken Reaktionen die Unterschiede verschwinden. Auch betreffs der Beurteilung der Stärke der Reaktion ist die Zeit, in der die völlige Entfärbung der Röhrchen auftritt, nicht ganz unwichtig, denn die Stärke der G.R. läßt sich, wie alle Kolloidreaktionen nicht nur quantitativ, sondern auch zeitlich messen.

Die Ablesung der Farbenunterschiede selbst ist sehr leicht. Die Farbtöne sind für das normal farbenempfindliche Auge so eklatant und fast ohne jede Überlegung anzugeben, daß die persönliche Gleichung, die bei den meisten Ablesungen eine mehr oder weniger große Rolle spielt, bei der G.R. kaum in Frage kommt. Gegenüber der Ablesung der Ausflockungsverhältnisse bei der Mastixreaktion ist die Farbendeutung bei der G.G. entschieden verlässlicher und objektiver. Bei der Ablesung selbst ist zu berücksichtigen, daß etwa weiterkalibrige Röhrchen infolge der dickeren Schicht einen tieferen Farbton ergeben.

Die verschiedenen Verfärbungen des ursprünglich purpurroten Goldsols bezeichnen die Stärkegrade der Reaktion. Die Farbskala wird von

1) Als Beispiel sei hier eine Fehlerquelle angeführt, die mir einmal einen Teil des Versuches verdorben hat. Sämtliche Serien zeigten zunehmende starke Farbumschläge vom 5. Glas an nach rechts. Es stellte sich heraus, daß das Becherglas, in dem ich die NaCl-Lösung zubereitet hatte, am Boden einen kleinen Riß hatte. Durch ihn waren von der Glasplatte, auf der das Glas stand, Elektrolyte diffundiert. Neu hergestellte NaCl-Lösung ergab sofort einwandfreie Resultate.

den verschiedenen Autoren nicht völlig gleich angegeben. Natürlich sind die Übergänge oft sehr allmähliche. Ich habe folgende Farbskala angewandt: rot, rotviolett, blauviolett, blau, blauweiß, weiß (schwarzblaue Fällung als Bodensatz). Diese sechs Farben gleichen denen von Kyrle, Brandt und Mras gebrauchten bis auf den einen Unterschied, daß sie zwischen Rotviolett und Blauviolett noch eine Farbe Violett annehmen. Ich vermochte, ebenso wie zahlreiche zugezogene Beobachter, trotz aller Bemühungen diese Farbe Violett nicht mit irgendwelcher Bestimmtheit zu trennen. In praxi unterscheidet sich meine Farbskala auch von der Eskuchens nicht, nur nenne ich die Farbe Blaurot Rotviolett und Violett Blauviolett, weil sie mein Auge so empfindet. Eskuchen will ja sicher nur ausdrücken, daß die eine Farbe mehr rot, die andere mehr blau ist.

Wie ich im klinischen Teil an Hand meines Materials auseinanderzusetzen werde, bezeichne ich als negative G.R. nicht nur diejenigen Reaktionen, bei denen alle Verdünnungsgrade unverändert rot bleiben, sondern auch die, welche bei $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{80}$ eine rotviolette bis schwach blauviolette Verfärbung zeigen. Solche Reaktionen, deren Farbumschläge über Bläulich-violett hinaus einen blauen Ton ergeben, sind also als positiv zu bezeichnen. Man kann unter den positiven Reaktionen weiterhin schwache, mittelstarke und starke unterscheiden. In der graduellen Abstufung der Reaktionsstärke erscheint mir die von Kyrle, Brandt und Mras gebrauchte Einteilung am zweckmäßigsten: schwach (+) 1—3 Röhrchen bis blau, mittelstark (++) 1 Röhrchen bis weiß oder 2—3 Röhrchen bis blauweiß, stark (+++) mehrere Röhrchen bis weiß. Ich möchte jedoch hervorheben, daß es bei dieser Einteilungsweise recht viele zweifelhafte Übergangsfälle gibt. Die Frage schwach oder mittelstark, mittelstark oder stark, ist auch durchaus nicht so wesentlich für den diagnostischen Wert der G.R. wie die meisten Autoren annehmen. Hauptsächlich gilt es zu unterscheiden, ist eine Reaktion positiv oder negativ und in welcher Zone der Kurve ist das Fällungsmaximum gelegen. Ich werde später zeigen, daß die Lehre von der Spezifität der Kurvenform für einzelne Krankheitsbilder auf sehr schwachen Füßen steht, insbesondere, daß man nicht berechtigt ist, von einer „Paralyse“-Kurve „Tabes“-Kurve oder „Lues-latens“-Kurve usw. zu sprechen. Zu ähnlicher Ansicht sind auch Kyrle, Brandt und Mras an Hand des großen Wiener Materials von 720 Luesfällen gekommen, obgleich sie sich ganz anders zusammensetzen als die meinigen.

Das abgelesene Resultat wird in ein Liniensystem derart eingetragen, daß man auf der Abszisse die verschiedenen Verdünnungen des Liquors, auf der Ordinate die verschiedenen Grade der erfolgten Ausflockung notiert. Auf der Abszisse sind also 12 Rubriken entsprechend der Verdünnungen von $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{20000}$, auf der Ordinate 6 entsprechend den Farben Rot bis Weiß. Verbindet man die markierten Punkte durch Linien, so entstehen Kurven, die den Reaktionsausfall am übersichtlichsten darstellen. Will man den Krankenblättern nicht Kopien der Kurven beiheften, so kann man das Resultat auch kurz so zu Papier bringen, daß man verschiedene Stärkegrade der Verfärbung zeichenmäßig einträgt: rot —, rotviolett +, blauviolett ++, blau +++, blauweiß ++++ und weiß +++++. Der Eintrag $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{640}$ +++++ bedeutet also eine völlige Entfärbung der Röhrchen 2—7.

Eine dritte Darstellungsmethode ist die zahlenmäßige. 1 = rot, 2 = rotviolett, 3 = blauviolett, 4 = blau, 5 = blauweiß, 6 = weiß. Die Zahlen werden wie die Röhrchen aneinander gereiht, so daß z. B. 566666682111 eine starke Reaktion vom luetischen Typus, 11111255411 einer Reaktion bei Blutgehalt entsprechen würde. Ich habe diese recht zweckmäßige Darstellungsweise bisher nur bei Kaplan und Lafora gefunden.

Bei der Ablesung zeigt sich deutlich der individuelle Charakter des Goldsols, worauf schon Kafka und Kyrle, Brandt und Mras hinwiesen. Fortlaufende, einheitliche Befunde können nur gewonnen werden, wenn die Empfindlichkeit jedes Sols bekannt ist. Gegenüber Eskuchen und anderen Untersuchern ist mir ebenso wie Kyrle, Brandt und Mras aufgefallen, daß mein Goldsol sich mit größter Konstanz als deutlich empfindlicher erwies. Die Eigenschaften meines Goldsols zeigen weitgehendste Übereinstimmung mit den Resultaten der Wiener Kliniken, welche durchweg mit dem von Schaffer hergestellten Goldsol arbeiteten. Die Ursache liegt ohne Zweifel an der Qualität des Goldsols. Das nach Lange mittels Formaldehyd reduzierte Goldsol ist deutlich geringer empfindlich als das nach Eicke hergestellte. Bei meiner Herstellungsart zeigte leicht durchsichtiges, klares Goldsol mit schwachem Tyndalleffekt stets geringere Empfindlichkeit als solches von tiefpurpurroter Farbe. Soweit ich sehe, steigt die Empfindlichkeit des Goldsols parallel mit dem Alkaleszenzgrade.

Meine Beobachtung, daß das Goldsol beim längeren Stehen stets stärker alkalisch wird, stimmt hiermit völlig überein. Es zeigt sich nämlich bei den Versuchen, daß das Goldsol mit dem Altern an Empfindlichkeit zunimmt, bis es schließlich unspezifische starke Ausflockungen ergibt, die diagnostische Irrtümer herbeiführen können, wenn sie dem Untersucher nicht bekannt sind.

Der Einfluß des Alterns

am Goldsol steht im Einklang mit den an anderen Kolloiden beobachteten Erscheinungen und auch mit entsprechenden theoretischen Erwägungen. Regelmäßig zeigte sich, daß die hochdispersen, frisch bereiteten Goldsole eine größere Schutzwirkung entfalteten als gealterte, weniger disperse, deren Teilchen durch Quellungsvorgänge labiler geworden sind. Ein kurzes Erwärmen der gealterten Lösung auf 80°, das im Sinne einer Dispersitätsgradserhöhung wirkt, hatte auch beim Goldsol den Erfolg, daß die Schutzwirkung anstieg. Der geringere Ausfällungsgrad bei höherer Temperatur, den ich regelmäßig beobachten konnte, entbehrt also nicht des theoretischen Hintergrundes.

III. Klinischer Teil.

Auf die eigenartige Stellung der G.R. gegenüber den serologischen Reaktionen, besonders gegenüber der Wa.R. bin ich schon anfangs kurz eingegangen. Für die diagnostischen Schlüsse ist prinzipiell wichtig, daß sich bei bestimmten Krankheitsgruppen ganz verschiedene Typen von Goldsolkurven finden. Einmal können sich die stärksten Veränderungen bei den schwächsten, in anderen Fällen wieder bei den stärksten Verdünnungen vorfinden, wobei sich weiterhin

Unterschiede ergeben hinsichtlich der Verdünnung, bei welcher der Farbumschlag anfängt und bei welcher er aufhört. Endlich zeigen sich erhebliche Abstufungen in der Stärke des Farbumschlags bis zur fast völligen Entfärbung. Man erwartete auf diese Art von der G.R. nicht nur eine Antwort auf die Frage, ob bei einer Nervenkrankheit Lues vorliegt oder nicht, sondern auch noch eine Trennung einzelner Gruppen von luetischen Krankheiten. Diese überschwänglichen Hoffnungen haben sich nur bis zu einem gewissen Grade erfüllt. Die G.R. ist weder spezifisch, noch konstant. Sie teilt dieses Schicksal mit den meisten Untersuchungsmethoden, welche fast nie diese beiden Forderungen erfüllen, aber trotzdem mit Recht als wertvolle Hilfsmittel der Diagnostik betrachtet werden.

Es sei gleich vorweggenommen, daß die Resultate der einzelnen Untersucher hinsichtlich Reaktionstyp, Spezifität und Konstanz etwas verschieden sind. Ich möchte diese Tatsache in erster Linie auf die verschiedene Methodik zurückführen, besonders auf das verschieden empfindliche Goldsol, welches zur Verwendung kam. Viel weniger kommt die Verschiedenheit der Beurteilung des Versuchsergebnisses in Betracht. Endlich ist in einem geringen Prozentsatz der Fälle zweifellos eine falsche klinische Diagnose die Ursache der Unstimmigkeiten.

Den folgenden Erwägungen liegen außer der Goldsol-literatur eigene Untersuchungen an 414 Liquores (205 normale und 209 pathologische) zugrunde. Außer der G.R. wurden regelmäßig folgende Untersuchungen ausgeführt: Zellzählung, Pandy, Nonne-Apelt Phase 1, Wa.R. (Blut und Liquor). Mit Auswahl wurden angestellt: Mittelsstücksreaktion (Braun-Husler), Sublimatreaktion (Weichbrodt), quantitative Eiweißbestimmung (Brandberg-Zaloziecki), Mastixreaktion (Kafka-Jakobsthal). Eine erfolgreiche Liquordiagnostik kann nur geübt werden, wenn das gesamte „Reaktionsspektrum“ (Eskuchen) abwägend beurteilt wird.

Die als normal bezeichneten Liquores, die in sämtlichen Reaktionen negativ reagierten, keine Zellvermehrung (Grenzwert 10) zeigten und auch normale Goldsolkurve ergaben, werden im folgenden einfach negativ genannt. Ebenso sind die pathologischen Liquores mit positiver G.R. in der folgenden Tabelle, einerlei welcher Art die erhaltenen Kurven waren, ohne Unterschied als positiv aufgeführt. Die Charakteristika der einzelnen Kurven sollen in den späteren Spezialkapiteln auf ihren diagnostischen Wert geprüft werden. Wie sich mein gesamtes Material auf die einzelnen Krankheitsbilder verteilt, zeigt die folgende Übersichtstabelle.

Klinische Diagnose	Zahl der Fälle	Goldsolreaktion	
		positiv	negativ
1. Luetische Liquores:	146	122	24
Lues I (Blut Wa.R. negativ)	10	5	5
Lues I (Blut Wa.R. positiv)	15	11	4
Lues II (mit meningitischer Reizung)	6	6	—
Lues latens (früher Blut Wa.R. positiv, jetzt 12 negativ, 3 positiv)	15	—	15
Lues II (Herxheimersche Reaktion)	1	1	—
Lues congenita	1	1	—
Lues cerebri	4	4	—
Lues cerebrospinalis (vorwiegend Myelitis)	5	5	—
Lues cerebrospinalis (vorwiegend Meningitis)	12	12	—
Encephalitis nach Salvarsan	2	2	—
Tabes dorsalis	42	42	—
Paralysis progressiva	14	14	—
Taboparalyse	7	7	—
Haemorrhagia cerebri (Lues positiv, Liquor blutig, Endarteriitis oblit.)	11	11	—
Luetische Spinalparalyse (Erb)	1	1	—
2. Nichtluetische Liquores:	268	87	181
Meningitis tuberculosa	8	8	—
Meningitis purulenta (Streptokokken u. Staphylokokken)	5	5	—
Pneumokokkenmeningitis und Sepsis	1	1	—
Leptomeningitis chronica	1	1	—
Meningitis serosa	3	—	3
Encephalitis epidemica (lethargica)	11	8	3
Grippeencephalitis	1	1	—
Sclerosis multiplex	14	11	3
Haemorrhagia cerebri (Lues negativ, Liquor blutig)	24	24	—
Haemorrhagia cerebri (Lues negativ, Liquor klar)	19	—	19
Encephalomalacie (durch Embolie)	3	3	—
Tumor cerebri	9	7	2
Tumor vertebrae (Metastasen) und Tumor medullae spinalis	3	3	—
Kompressionsmyelitis (Caries)	5	5	—
Epilepsie (Lues negativ)	15	4	11
Myelitis ascendens acuta	2	2	—
Syringomyelie	2	—	2
Gliositis spinalis und Syringomyelie	1	1	—
Amyotrophische Lateralsklerose	1	—	1
Progressive Muskelatrophie	3	—	3
Polyneuritis acuta (postinfectiosa)	2	2	—
Ischias	5	1	4
Neuralgien	3	—	3
Commotio cerebri	3	—	3
Traumatische Neurosen	13	—	13
Neurasthenie	11	—	11
Hysterie	10	—	10
Melancholie	4	—	4
Idiotie, Imbezillität und Dementia	9	—	9

Klinische Diagnose	Zahl der Fälle	Goldsolreaktion	
		positiv	negativ
Paralysis agitans	2	—	2
Pseudobulbärparalyse	2	—	2
Pachymeningitis haemorrhagica	1	—	1
Migräne	2	—	2
Menièrescher Symptomkomplex	1	—	1
Chorea hereditaria	2	—	2
Tetanie	1	—	1
Urämie	2	—	2
Nephritis	3	—	3
Cystopyelitis	5	—	5
Blasentuberkulose	1	—	1
Lebercirrhose	4	—	4
Akute Alkoholvergiftung	2	—	2
Arteriosklerose	18	—	18
Polycythämie	2	—	2
Sekundäre Anämien	5	—	5
Kombinierte Strangerkrankung bei perniziöser Anämie (Lichtheim)	2	—	2
Enteritis (Säuglinge)	8	—	8
Pädatrophie	12	—	12
Malaria	2	—	2
Gesamtzahl der untersuchten Liquores ¹⁾	414	209	205

Außerdem wurden noch 44 bluthaltige Liquores untersucht. Kam es bei pathologischen Fällen zu einer artifiziellen Blutung, so wurde nach mehrwöchiger Wartezeit erneute Lumbalpunktion vorgenommen. Da es zur doppelten Aufzählung einzelner Fälle gekommen wäre, habe ich diese 44 Fälle nicht mit in die Tabelle aufgenommen.

Von den 414 Patienten, deren Liquor bis zum Abschluß dieser Arbeit untersucht war, wurden 152 mehrfach, zweimal, dreimal, in einzelnen Fällen noch öfter, sogar bis elfmal lumbalpunktiert, so daß über 600 G.R. angestellt wurden. Die wiederholte Lumbalpunktion erfolgte meistens bei Lues in der Absicht, den Einfluß der Therapie auf die Liquorveränderungen zu studieren. Seltener war die Indikation der erneuten Punktion eine Druckerhöhung im Subduralraum (Encephalitis, Meningitis, Tumor).

Normale Liquores.

Als normale Liquores möchte ich solche bezeichnen, bei denen nicht nur sämtliche andere Untersuchungsmethoden negativ waren,

1) Die in der Zwischenzeit regelmäßig fortgesetzten Goldsoluntersuchungen haben die Zahl der Liquores erheblich erhöht, die hier niedergelegten Erfahrungen weiterhin bestätigt, aber keine wesentlichen Neuerungen zutage gefördert.

sondern Liquores von Patienten, die auf Grund klinischer Untersuchung mit größter Wahrscheinlichkeit an keinen organischen Veränderungen des Zentralnervensystems litten.

Eskuchen betont, daß der normale Liquor das Goldsol vollständig und dauernd unverändert läßt, gibt aber an anderer Stelle zu, daß geringgradige Ausflockungen ($\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$) „ganz selten bei sicher nichtluetischen Personen vorkommen“ und diagnostisch infolgedessen nicht verwertbar sind. Andere Untersucher (Jäger und Goldstein, Glaser, Spät, Oetiker, Flesch, Cohen, Grules und Moody, Kellert und Lowrey) fanden bei normalen Liquores einen zum Teil recht erheblich hohen Prozentsatz von schwach oder mittelstark positivem Reaktionsausfall, z. B. Flesch in 50 % seiner Fälle (allerdings nur 18 Fälle untersucht!), Oetiker in über 80 %. Auf diese Angaben darf nicht zu viel Gewicht gelegt werden, denn jeder Autor arbeitete nach seiner eigenen Methode, außerdem teils nach Lange, teils nach Eicke. Die von Kyrle, Brandt und Mras an einem Material von 720 Luesfällen¹⁾ ausgeführten Untersuchungen ergaben häufig bei normalem Liquor in den Verdünnungen $\frac{1}{40}$ und $\frac{1}{80}$ einen Farbumschlag bis Rotviolett. Sie halten diesen Ausfall für noch nicht pathologisch, möchten auch einer Einsenkung der Kurve bis zum Violett noch keine Bedeutung zumessen und vermuten mit Recht, daß das von ihnen verwandte Goldsol weit empfindlicher ist als das mehrerer anderer Untersucher. Um exakte Vergleichswerte zu schaffen, ist es, wie schon erwähnt, unbedingt notwendig, daß eine kolloidale Goldlösung von gleicher Dispersität und Empfindlichkeit zu den Versuchen benutzt wird. Für den versierten Untersucher ist es durchaus nicht schwierig, zu unterscheiden zwischen normalem und pathologischem Reaktionsausfall, ganz besonders, wenn ihm zur Beurteilung größere Untersuchungsreihen der verschiedensten Arten von Liquor zur Verfügung stehen.

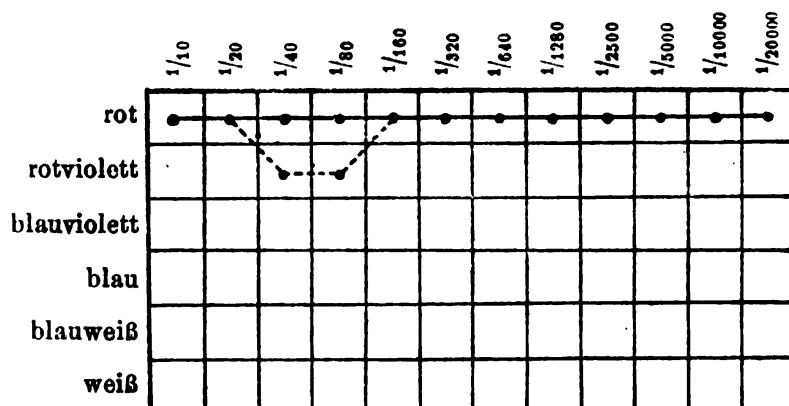
Wenn ich meine eigenen Erfahrungen an normalen Liquors anführen darf, so ergibt sich folgendes Übersichtsbild:

Zahl der normalen Liquores	I.	II.	III.
	Fehlen jeglicher Verfärbung	Minimale Verfärbung $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ bis rotviolett	Minimale Verfärbg. $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{80}$ bis schwach blauviolett
205	44	139	22
—	21,5 %	67,8 %	10,7 %

1) Ich möchte den Hinweis nicht unterlassen, daß es nicht angängig ist, an einem Material einer Geschlechtskrankenabteilung auf das normale Ver-

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß ich unter negativer G.R. nicht nur die Fälle verstehe, bei welchen die Flüssigkeit in sämtlichen Gläsern unverändert hochrot bleibt, sondern auch die Reaktionen mit rotvioletter, ja schwach blauvioletter Verfärbung in den Verdünnungen

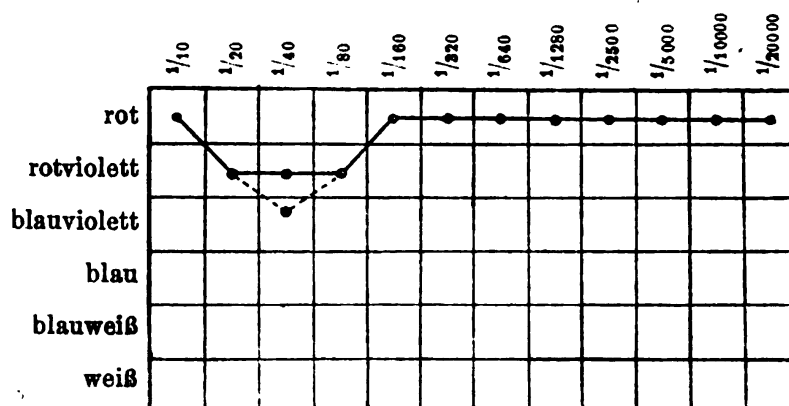
Normalkurve I und II.



Kurve 1.

$\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{80}$. Da die 204 Fälle nach gründlichster Untersuchung mit Anwendung des gesamten klinischen Rüstzeugs für Normalliquorfälle erklärt werden mußten, dürfte sich unter ihnen nur ein sehr geringer Prozentsatz von Fehldiagnosen befinden. Ich glaubte mich infolge-

Normalkurve III.



Kurve 2.

halten des Liquors bindende Schlüsse zu ziehen. In diesem Material wird sich zweifellos stets eine Anreicherung von unerkannten latenten Luesfällen finden. Will man Studien über den normalen Liquor anstellen, so darf man sie nicht an Geschlechtskranken anstellen (Schönfeld). Den Bemerkungen Kafkas kann ich nur beistimmen.

dessen berechtigt, die gefundenen geringen Verfärbungen als negative Reaktionen anzusehen. Meine Resultate ergaben, daß nur in 21,5 % der Fälle sämtliche Verdünnungsgrade unverändert hochrot blieben, während die übrigen 78,5 % in den schwächsten Liquorverdünnungen Verfärbungen aufwiesen. Die in 67,8 % eintretenden Farbumschläge betragen regelmäßig die Verdünnungsgrade $\frac{1}{40}$ und $\frac{1}{80}$. Die etwas stärkeren Verfärbungen von 10,7 % der Fälle waren derart angeordnet, daß nur das 3. Glas ($\frac{1}{40}$) einen schwach blauvioletten Farbton annahm, während die beiden Nachbargläser rotviolett blieben. Hierbei zeigte sich gelegentlich eine zarte Rotviolettffärbung im 2. Glas. Die stärkste Liquorkonzentration ($\frac{1}{10}$) behielt stets ihre Farbe unverändert bei.

Die in den Gruppen II und III angeführten Verfärbungen traten in der Regel erst in späterer Zeit auf und waren noch nicht zu erkennen, wenn sofort abgelesen wurde, wohl aber nach einer halben Stunde. Nach 24 Stunden trat keine weitere Verstärkung der Kurven ein.

Zusammenfassung: Der normale Liquor zeigt in mehr als $\frac{3}{4}$ der Fälle eine leichte Verfärbung der Gläser $\frac{1}{40}$ und $\frac{1}{80}$, seltener $\frac{1}{20}$ bis $\frac{1}{80}$ bis Rotviolett (schwach Blauviolett). Diagnostische Schlüsse dürfen aus diesen Befunden nicht gezogen werden.

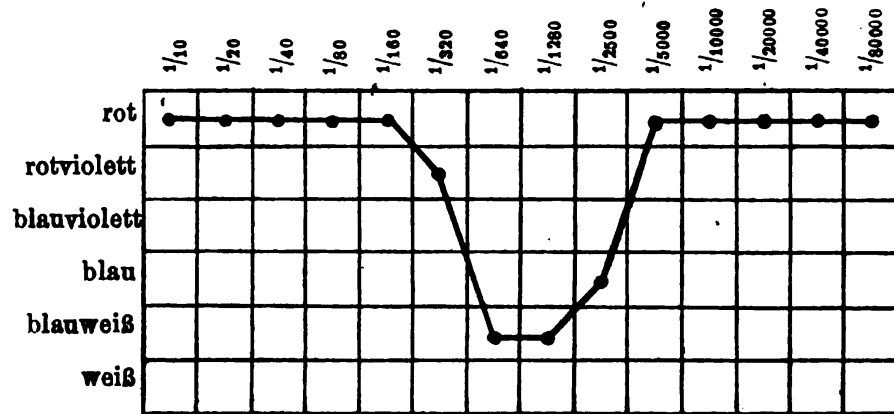
Blutbeimengung zum Liquor.

Da jedes Blutserum, einerlei ob von einem Luetiker oder von einem Gesunden stammend, das Goldsol stark ausflockt, ist es a priori einleuchtend, daß eine pathologische Kurve entstehen muß, wenn der Liquor bluthaltig ist. Auch die artifizielle Blutbeimengung, die erst bei der Punktion auftritt, verändert den Liquor derart, daß eine Goldsolkurve entsteht, die von einer nichtartifiziellen Blutung nur selten zu unterscheiden ist. Diese Frage ist ja durch die anderen Untersuchungsmethoden, oft schon durch genaue Beobachtung des abfließenden Liquors, leicht zu entscheiden. Sofortiges Abzentrifugieren der Erythrocyten läßt natürlich noch genügende Serummengen im Liquor, die offenbar infolge des höheren Eiweißgehaltes (Dispersitätsvergrößerung) zum Farbumschlag führen.

Mit ziemlicher Exaktheit liegt die durch Blutbeimengung verursachte Ausflockungszone in den stärkeren Liquorverdünnungen, beginnend bei $\frac{1}{320}$ und aufhörend bei $\frac{1}{2500}$ — $\frac{1}{10000}$, ganz nach der Menge des beigemischten Blutes. Nur in zwei Fällen sah ich die Verfärbung schon bei $\frac{1}{80}$, das andere Mal bei $\frac{1}{160}$ beginnend und bis $\frac{1}{1280}$ nach rechts reichen. In zwei Fällen (= 2 % aller Fälle) von älterer Hirnblutung mit zitronengelbem Liquor lag die Verfärbungs-

zone von $\frac{1}{320}$ nach rechts bis zu $\frac{1}{20000}$. Ich sah selten eine absolute Entfärbung bis Weiß, meist in zwei Röhrchen ($\frac{1}{640}$ — $\frac{1}{1280}$) bis Blauweiß, die Nachbarröhrchen waren blau. Zum Studium der Goldsolkurve bei Blutgehalt empfiehlt es sich, ebenso wie bei nichtluetischen Meningitiden, 14 oder 15 Verdünnungsgrade anzusetzen.

Fall M. K., Bluthaltiger Liquor.

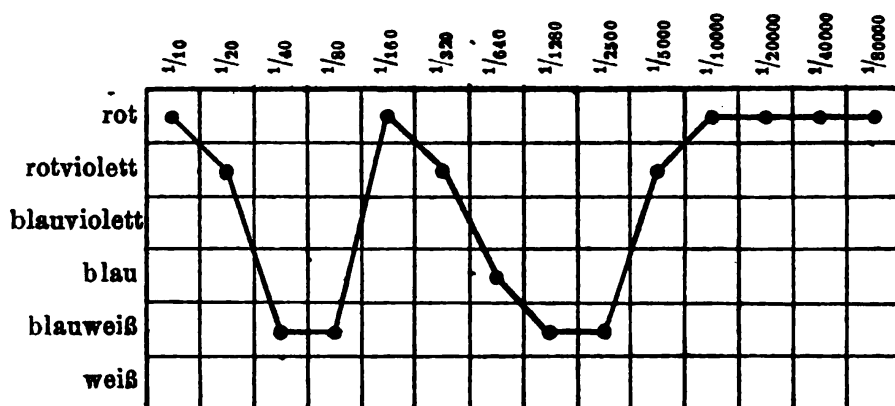


Kurve 3.

Ich muß also feststellen, daß die Ausflockungszone des bluthaltigen Liquors nicht ganz ohne Ausnahme jenseits der Verdünnungsgrade $\frac{1}{320}$ gelegen ist. Die Stärke der Ausflockung steigt bis zu einem gewissen Grade mit dem Blutgehalt und steigt ferner, wenn die Blutkörperchen nicht sofort abzentrifugiert und durch Abgießen des überstehenden klaren Liquors entfernt wurden. Das Alter der Blutung läßt sich mittels der G.R. nicht ermitteln. Zur Beantwortung dieser Frage müssen vielmehr, außer anamnestischen Daten, die anderen Untersuchungsmethoden des Liquors (Farbe und Zellveränderungen) herangezogen werden. Mit der G.R. läßt sich genau verfolgen, wie langsam die Kurve immer geringer und schließlich das Resultat negativ wird. Alsdann sind alle Blutbestandteile resorbiert und auch die reaktiven, phagocytären Prozesse der Meningen abgelaufen. Die zeitlichen Verhältnisse sind schwankend, offenbar je nach der Größe der Blutung. Schlüsse sind nur bedingt zu ziehen, da Nachblutungen stattfinden können. Ich habe den zeitlichen Ablauf der G.R. bei Hirnblutung mehrfach fortlaufend verfolgt und fand im allgemeinen einen Parallelismus zwischen Eiweiß- und Globulinproben und G.R. Die letzte Reaktion aber, die noch positiven Ausschlag gab, war auch hier, entsprechend ihrer hohen Empfindlichkeit die G.R. Mit dem Alter der Blutung tritt fast immer eine Verschiebung des Ausflockungsmaximums um 2—3 Gläser nach links, also nach $\frac{1}{160}$ — $\frac{1}{320}$, auf.

Da die Farbumschlagzone des bluthaltigen Liquors weit rechts liegt, ist sie bei den schwachen oder mittelstarken Reaktionen, deren Ausflockungsmaximum weit links gelegen ist, gleichgültig. Es ergibt sich in diesem Falle sogar, wie ich achtmal gesehen habe, das interessante Phänomen, daß zwei Ausfällungsmaxima zustande kommen, das eine links, das Charakteristikum der Lues, der andere rechts durch den Blutgehalt verursacht (siehe Kurve 4). Andererseits ergibt sich, wie schon theoretisch zu fordern ist, aus dem Zusammentreffen von bluthaltigem Liquor mit Tabes, Paralyse oder Lues cerebrospinalis eine sehr breite Ausfällungszone, die bei den stärksten Konzentrationen beginnt und bis zum 10. oder 11. Glas nach rechts reicht. Auch diese Erscheinung habe ich mehrfach beobachtet.

Fall P. S., Lues cerebrospinalis, Liquor bluthaltig. (Die schwache Reaktion ist erst nach zweimonatiger Therapie entstanden!)



Kurve 4.

Weit störender ist der Blutgehalt bei den nichtluetischen Meningitiden. Beide verursachen in ziemlich der gleichen Zone Farbumschläge, und die Kurven müssen sich decken, bzw. verstärken. Allerdings kommt es bei den eitrigen Meningitiden in der Mehrzahl der Fälle zu einer vollständigen Entfärbung des Goldsols bis Weiß, während die Blutbeimengung in der Regel schwächere Reaktionen ergibt.

Die artifizielle Blutbeimengung ist in folgedessen möglichst zu vermeiden, was auch bis zu einem gewissen Grade gelingt, wenn nach größerer Übung auf den ersten Einstich die nicht zu starke, scharfe Nadel richtig sitzt. Der Blutgehalt des Liquors macht nicht nur Zellzählung und Eiweißproben fast unmöglich, sondern stört auch durch die Serumbestandteile die G.R.

Die in der Literatur niedergelegten Angaben über die Goldsolkurve des bluthaltigen Liquors stimmen mit diesen meinen Befunden

ziemlich überein. Gegenüber Eskuchen fand ich stets einen stärkeren Farbumschlag und auch eine breitere Zone, was wohl wiederum in meinem höher empfindlichen Goldsol begründet sein wird. Allein steht Kellert mit seiner Ansicht da, geringe Blutbeimengung erzeuge oft eineluetische Kurve und die charakteristische Lage der Ausflockungszone in den stärkeren Verdünnungsgraden trete nur vereinzelt hervor. Bis $\frac{1}{80}$ nach links reichende Verfärbungen beobachtete auch Oetiker gelegentlich bei bluthaltigem, sonst normalem Liquor. Nach Szabo soll geringe Blutbeimengung die G.R. nicht stören.

Luetiche Liquores.

Die Bedeutung der G.R. für die klinische Diagnostik liegt in erster Linie auf dem Gebiete der Neurolues. Die Richtigkeit dieses Dogmas geht überzeugend aus der oben gegebenen Tabelle meines Materials erneut hervor. Ein Blick auf die Zahlen zeigt, daß von 146 sicheren Luesfällen 122 positive G.R. ergeben haben. Überlegt man ferner, daß die restlichen 24 negativen Fälle sich aus 9 Primäraffekten und 15 Fällen der hiesigen Dermatologischen Klinik zusammensetzten, die klinisch keinerlei Symptome boten, und von denen nur von früheren Untersuchungen bekannt war, daß sie vor ihrer Behandlung Primäraffekt und positive Wa.R. im Blut gezeigt hatten, so ergibt sich eine positive G.R. in 100 % der Fälle von Neurolues. Die 9 Primäraffekte zeigten sämtlich völlig normalen Liquor, 4 von ihnen seit einigen Tagen positive Wa.R. im Blut, 5 waren noch seronegativ. Unter den 15 Fällen, die früher Primäraffekt und positive Wa.R. im Blut gezeigt hatten, sind vielleicht solche, die bisher als Abortivfälle imponieren. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob ich berechtigt war, sie in der Tabelle als Lues latens zu bezeichnen. Praktisch ergibt sich jedenfalls das recht bemerkenswerte Resultat, daß die G.R. bei Neurolues in 100 % der Fälle positiv war. Die Bedeutung des Satzes erleidet keine wesentliche Einbuße, wenn ich gleich an dieser Stelle hinzufüge, daß bei obiger Statistik nur die Resultate der G.R. berücksichtigt worden sind, die sich vor der spezifischen Therapie ergeben haben. Wie ich später zeigen werde, ist es nämlich in einigen Fällen gelungen, durch die Therapie nicht nur alle klinischen Symptome, sondern auch alle Liquorveränderungen einschließlich der G.R. zur Normalen zurückzuführen. Um lange Auseinandersetzungen zu sparen, möchte ich die Befunde meines Untersuchungsmaterials in einer Tabelle veranschaulichen (Kurve 5 auf Seite 325).

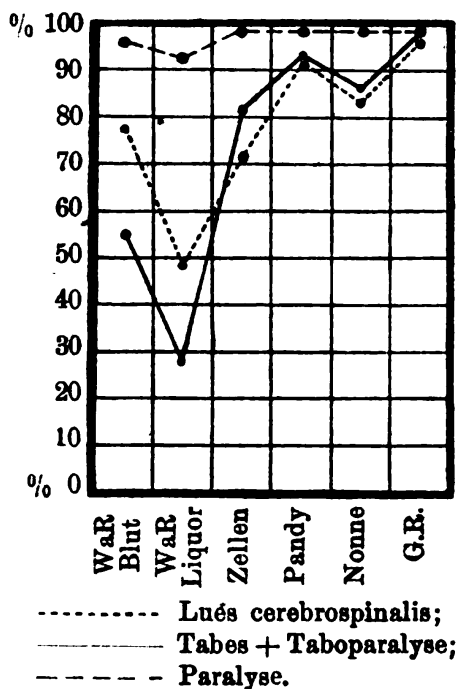
Die Tabelle stimmt mit den von Eskuchen auf Grund seiner reichen Erfahrungen aufgestellten Tabellen weitgehend überein. Natur-

lich möchte ich mir nicht anmaßen, ihr die gleiche Bedeutung beizumessen, zumal das von mir verwertete Material z. T. (Paralyse) unzureichend ist. Die Wa.R. wurde von Privatdozent Dr. Oeller an der hiesigen Klinik angestellt. Die übrigen Reaktionen führte ich sämtlich selbst aus und verwendete zur Zellzählung die Fuchs-Rosenthalsche Kammermethode derart, daß zwei Kammern mit zwei verschiedenen Pipetten beschickt wurden. Wo die Zellzählung am Anfang und am Ende der Lumbalpunktion erfolgte, wurde der Mittelwert eingesetzt. Das Pandysche Reagens wurde nach Zaloziecki hergestellt, die Phase I Nonne-Apelt wurde in einem mit schwarzem Papier ausgeklebten Schaukasten abgelesen, wodurch sicherlich eine genauere Ablesung mit höherem Prozentsatz positiver Resultate erfolgt.

Lues I.

Das von mir untersuchte Material (25 Fälle¹⁾ ist viel zu gering, um ein entgültiges Urteil abgeben zu können. Ich fand in 64% der Fälle eine schwach positive Reaktion in Form einer bis Blau reichenden Verfärbung der Röhrchen $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{60}$, wobei das Maximum stets bei $\frac{1}{80}$ gelegen war. In den 16 Fällen primärer Lues mit positiver G.R. bot der Liquor in 11 Fällen noch anderweitige pathologische Veränderungen, Pleocytose 7, Pandysreaktion 10, Nonne-Apelt Phase I 3.

Kyrle, Brandt und Mras fanden bei 50 untersuchten Primärfällen (davon 10 seronegativ, 40 seropositiv) nur 10% sicher positive Reaktionen, und 28 „Spuren“ von Reaktionen, worunter sie eine Farbverschiebung bis Violett oder Blauviolett bei $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ verstehen. Da alle positiven Reaktionen seropositive Primärfälle betreffen, könnte es scheinen, als ob ein Parallelismus zwischen Wa.R. und G.R. bestünde. 5 meiner seronegativen Primärfälle zeigten jedoch positive G.R. Die



Kurve 5.

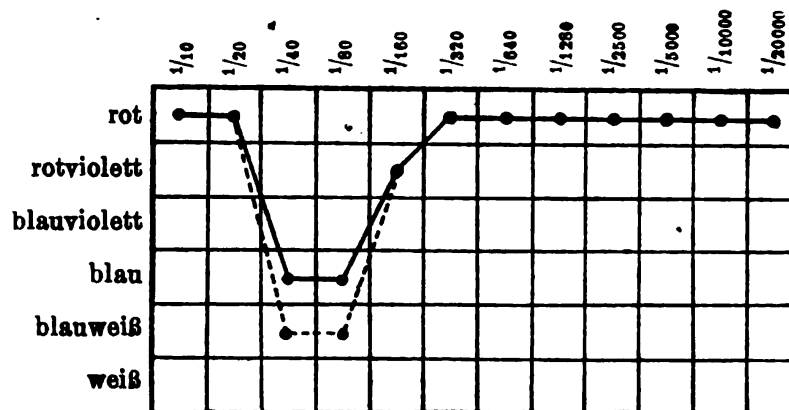
1) Inzwischen ist das Untersuchungsmaterial auf 36 Fälle angestiegen. Eine bemerkenswerte Änderung trat insofern ein, als unter diesen 11 neuen Fällen nur einer positiv (stark) reagierte. Herrn Geh. Rat Rille und Priv.-Doz. Dr. Frühwald danke ich auch an dieser Stelle für Überlassung des Materials.

späteren Resultate und Erwägungen werden noch andere Beweise für die weitgehende Selbständigkeit der G.R. erbringen.

Lues II.

Für die 6 untersuchten Fälle gilt in noch höherem Maße das im Abschnitt über primäre Lues Gesagte. Die Zahl der untersuchten Fälle ist viel zu gering. Daß alle 6 Fälle, die ich punktieren konnte, positive G.R. ($\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ blau—blauweiß) ergaben, dürfte wohl darin begründet sein, daß auf der Medizinischen Abteilung naturgemäß nur Fälle mit schwereren Allgemeinerscheinungen eingeliefert wurden.

Lues II, Frühmeningitis (oder multiple Sklerose.)



Kurve 6.

Alle 6 Fälle zeigten auch anderweitige Symptome von Frühmeningitis im Liquor, sämtlich geringgradige Pleocytose und positive Pandy-Reaktion, 1 positive Phase I. Wa.R. im Blut war in allen Fällen stark positiv, im Liquor negativ.

Ob Lues secundaria auch ohne meningeale Reizung regelmäßig eine geringe bis zum Violett reichende Ausflockung bei den Verdünnungen $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ zeigt (Eicke), erscheint zweifelhaft. Ich möchte vielmehr annehmen, daß eine positive G.R. nur bei den 60—85 % der Luetiker auftritt, die eine Frühmeningitis aufweisen.

Lues latens.

Schon eingangs gab ich meinem Zweifel Ausdruck, ob ich berechtigt war, alle oben angeführten 15 Fälle als Lues latens in die Übersichtstabelle einzusetzen. Keiner der Fälle bot irgendein klinisches Merkmal. Nur aus den Krankengeschichten war ersichtlich, daß sie Primäraffekt gehabt hatten und die Wa.R. im Blut positiv gewesen war. Auf ein oder mehrmalige energische Salvarsan- und

Quecksilberkuren war nichts zurückgeblieben und meist auch die Wa.R. negativ geworden. Wa.R. war jetzt noch in 3 Fällen stark positiv. Der Liquor war in allen Reaktionen negativ bei 14 Fällen, ein Fall zeigte 12 Zellen im cmm („Lymphocytose résiduaire“) und schwach positiven Pandy, worauf ich jedoch nicht so viel Wert legen möchte, da man diesen Befund auch nicht selten bei Nichtluetischen erheben kann.

Eskuchen gibt an, daß ziemlich oft bei Personen mit stark positiver Wa.R. im Blut, aber ohne klinische Zeichen von Seiten des Nervensystems, eine schwach positive G.R. ($\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ blauviolett) auftritt und deutet diese leichte Ausflockung als Ausdruck der allgemeinen luetischen Infektion oder — analog der „Lymphocythose résiduaire“ — als letzter Überrest einer im Sekundärstadium durchgemachten akuten Meningitis („meningitische Reizung“). Als Beweis einer Lues des Zentralnervensystems bei positiver Wa.R. im Blut verlangt Eskuchen eine mindestens mittelstarke G.R.

Spät und ebenso Kyrle, Brandt und Mras sind geneigt, solche Kurven als „verkümmerte“ luetische Goldsolkurven aufzufassen.

Wie schon erwähnt, muß ich auf Grund meiner Resultate diese schwachen Verfärbungen im Anfangsteil der Kurve noch für normal erklären und den negativen Reaktionen zurechnen, da ich sie mehrfach auch bei Normalfällen fand. Auf Grund meiner Ergebnisse muß ich somit sagen, es gibt keine für Lues latens typische Goldsolkurve.

Anführen möchte ich noch einen Fall von Jarisch-Herxheimerscher Reaktion (Exanthem) nach Salvarsan. Der Fall zeigte bei Zell- und Globulinvermehrung (24 Lymphocyten im cmm und Pandy) eine mittelstarke G.R. $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{160}$ blau, davon $\frac{1}{80}$ schwach blauweiß.

Die untersuchten Fälle von

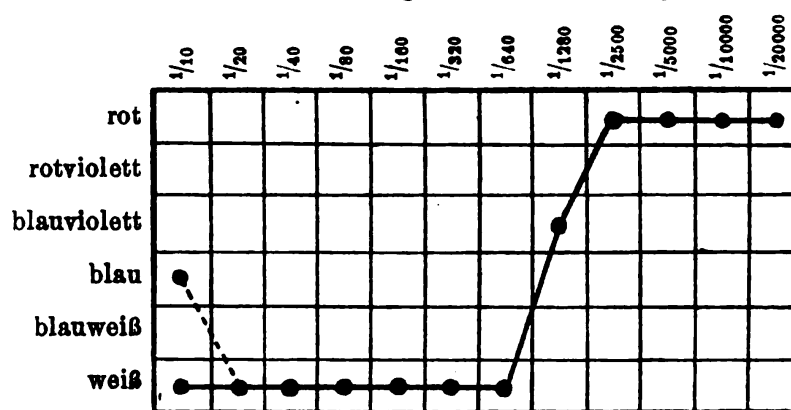
Lues cerebrospinalis, Tabes und Paralyse

möchte ich in Kürze gemeinsam besprechen, da ich unter 84 Fällen für die einzelnen Krankheitsbilder keinen gesetzmäßigen markanten Unterschied aus den erhaltenen Goldsolkurven herauslesen konnte, wie einige andere Autoren (Lange, Kaplan, Eicke, Eskuchen u. a.). Gewiß habe ich einige graduelle Unterschiede in der Goldsolkurve erhalten, aber im allgemeinen durchaus die gleichen starken Reaktionen beobachtet. In überwiegender Mehrzahl handelt es sich um völlige Entfärbung der Röhrchen $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{640}$, während $\frac{1}{10}$ oft etwas schwächer verfärbt blau oder blauweiß war. •

Wenn ich alle Kurven überblicke, so zeigen 2 Krankheitsbilder zweifellos eine gewisse Tendenz, etwas schwächere Reaktionen zu ver-

ursachen, nämlich die Lues cerebri und die Tabes. 2 der untersuchten Luescerebri-Fälle führten ziemlich übereinstimmend zu folgenden Reaktionen: $\frac{1}{10}$ rotviolett, $\frac{1}{20}$ blauviolett, $\frac{1}{40}$ blau, $\frac{1}{80}$ — $\frac{1}{160}$ weiß, $\frac{1}{320}$ blauviolett, $\frac{1}{640}$ rotviolett. Die Tabes ergab ebenfalls eine unverkennbare Neigung zu schwächeren Reaktionen. Während das Gros der Tabesfälle genau die gleichen starken Entfärbungen in den Verdünnungen $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{640}$ zeigt, wie Lues cerebrospinalis und Paralyse, fand ich unter meinen 42 Tabeskurven doch 8, die nach rechts um 2 Gläser verkürzt waren, also nur 4 Gläser $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{160}$ bis Weiß entfärbt hatten. Weitere 4 tabische Liquores ergaben folgende

Lues cerebrospinalis, Tabes, Paralyse.



Kurve 7.

Verkürzung und Abschwächung der Kurve: $\frac{1}{10}$ rot, $\frac{1}{20}$ rotviolett, $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{160}$ blauweiß, $\frac{1}{320}$ rotviolett-rot. Das Ergebnis der übrigen Liquorreaktionen (s. Kurve 5, S. 325).

Die Lues cerebrospinalis, die Paralyse und die Taboparalyse führten fast unterschiedslos zu den stärksten G.R. in den Verdünnungsgraden $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{640}$. Die Entfärbungen waren schon nach einer halben Stunde vollständig weiß oder mindestens blauweiß. Wenn ich alle 38 Kurven vergleiche, so kann ich trotz aller Bemühungen keinen charakteristischen Kurvenunterschied für das eine oder das andere Krankheitsbild herauslesen. Auch die allerstärksten Reaktionen, 5 Fälle von totaler Entfärbung der ersten 8 Röhrchen, also $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{1280}$ weiß, verteilen sich regellos, nämlich je 2 auf Paralyse und Lues cerebrospinalis und 1 auf Tabes. Richtig ist entschieden der von den meisten Autoren erhobene Befund, daß bei Paralyse die stärkste Liquorkonzentration ($\frac{1}{10}$) sehr selten weniger schwach entfärbt ist als die folgenden Verdünnungen. Aber ein praktisch brauchbarer Unterschied läßt sich auch aus dieser Tatsache nicht herauskonstruieren. Ich fand unter

den Fällen der letzten Gruppe fünfmal $\frac{1}{10}$ blau, je einmal bei Paralyse und Lues cerebrospinalis und dreimal bei Taboparalyse. Ich halte es nach diesen Resultaten nicht für gerechtfertigt, von einer „paralytischen“ oder „tabischen“ Kurve zu sprechen wie Eskuchen.

Bestätigen kann ich die Tatsache, welche Eskuchen besonders für die Lues cerebrospinalis hervorhebt, nämlich daß sich größere Unterschiede zwischen den verschiedenen Krankheitsbildern ergeben, wenn man sofort abliest. Ich habe diesen Umstand schon an anderer Stelle erwähnt. Liest man unmittelbar nach dem Goldsolzusatz ab, so zeigen Paralyse, Taboparalyse und Lues cerebrospinalis bei weitem die schnellsten Farbumschläge, sofort Blaufärbung, rascher Übergang in Blauweiß und Weiß. Das Maximum der Fällungszone¹⁾ wird bei sofortiger Ablesung deutlich sichtbar, es liegt stets bei $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$, wie auch Eskuchen, allerdings nur für die Lues cerebrospinalis, angibt. Ich verfolgte den Ablauf in einigen Fällen zeitlich mit der Stoppuhr in der Hand, konnte aber nur feststellen, daß die Paralyse das Goldsol am schnellsten entfärbt, die Lues cerebrospinalis aber in so geringem Abstand folgt, daß er praktisch wertlos sein dürfte. Noch etwas langsamer, mit deutlichem Maximum bei $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ ist der Verlauf der Reaktion bei der Tabes. Von größtem Interesse ist der zeitlich verschiedene Verlauf für die theoretische Auffassung. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich die Ursache für den zeitlich schnellsten Verlauf im paralytischen Liquor darin erblicke, daß seine Eiweißkolloide den größten Dispersitätsgrad zeigen.

Aus äußeren Gründen verbietet es sich, auf alle Einzelheiten der in der Literatur beschriebenen Kurvenbilder einzugehen. Vergleichswert kommt schon wegen verschiedener Methodik nur einigen Literaturangaben zu.

Die wertvollsten Angaben über die Resultate der G.R. verdanken wir Eskuchen. Im großen und ganzen stimmen seine Befunde auch beim luetischen Liquor mit meinen überein. Die von Eskuchen angegebene charakteristische Lage des Ausflockungsmaximums der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystem bei der Verdünnung $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ kann ich bestätigen, aber nur für die sofortige Beobachtung der Reaktion. Nach Eskuchen zeigt die Paralyse das Extrem einer maximalen Ausflockung ($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{640}$ weiß), während Lues cerebrospinalis in der Regel nur $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{160}$ blauweiß und Tabes noch schwächer $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$

1) Eine weitere Methode, die Lage des Maximums bei gleichmäßiger völliger Entfärbung von mehreren Röhrchen sichtbar zu machen, ist die Verringerung der Konzentration der NaCl-Lösung (siehe Kochsalzvorversuch S. 311).

blauweiß verfärbt. Diese Differenzen erklären sich zwanglos aus dem verschiedenen empfindlichem Goldsol, was durch die Ausführungen von Kyrle, Brandt und Mras noch plausibler wird. Sie wenden sich mit Recht gegen die Ansicht, daß nur bei Paralyse solch tiefgreifende Veränderungen des Liquors vorkommen und haben in der früheren Sekundärperiode Fälle genug gefunden, bei welchen völlig gleiche Liquorverhältnisse bestanden.

Eine charakteristische Tabes- und Paralysekurve lehnen außerdem ab: Neufeld, Flesch, Kirchberg, Cohen, Moore und Stern und Poensgen.

Kurz berichten möchte ich noch über den Ausfall der G.R. bei „Salvarsan-Encephalitis“. Es handelt sich offenbar in beiden Fällen um eine bisher latent verlaufene Lues cerebri, die nach Salvarsan zu den schwersten Encephalitis-Symptomen (auch Stauungspapille) führten. Liquordruck enorm gesteigert, Pleocytose von 800—2000 im cmm, starke Globulin- und Albuminvermehrung. Wa.R. im Blut und Liquor + + +. Die Goldsolkurve ergab in beiden Fällen $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{640}$ weiß, beide Fälle kamen durch energische Salvarsanbehandlung und tägliche Lumbalpunktionen, bei welchen Mengen bis 70 ccm auf einmal abgelassen wurden, rasch zur Heilung.

Dieluetische Spinalparalyse (Erb) ergab folgende Goldsolkurve: $\frac{1}{10}$ violett, $\frac{1}{20}$ blauviolett, $\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{160}$ rotviolett.

Der beobachtete Fall von Lues congenita betraf einen 12jährigen Knaben, der das Bild einer beginnenden juvenilen Paralyse bot. Wa.R.: Blut + +, Liquor: Wa.R. —, Pandy + +, Nonne —, Zellen 60 im cmm. Goldsolreaktion: $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{640}$. Ich kann somit die Angabe von Eskuchen bestätigen.

Die Beeinflussung der G.R. durch die antiluetische Therapie. Während sich die meisten Autoren darüber einig sind, daß die Goldsolkurve im Gegensatz zu Pleocytose, Pandy, Nonne-Apelt durch die spezifische Behandlung noch schwerer als die Wa.R. im Liquor beeinflußt wird, verfüge ich über 2 Fälle von Lues cerebrospinalis, die nach Salvarsanbehandlung auch gegenüber Goldsol völlig normalen Liquor zeigten. Schwinden der G.R. durch antiluetische Therapie haben außerdem Kyrle, Brandt und Mras und neuerdings Lafora und Prados beschrieben. Letztere prüften vergleichend die therapeutische Beeinflussung der Mastixreaktion und G.R. und kamen an Hand von 36 Fällen zu dem Resultat, daß die G.R. auf Behandlung eher schwindet als die Mastix-R. Von meinen Fällen war der eine leichter und zeigte klinisch nur zunehmende Kopfschmerzen (1 Jahr post infectionem). Anfangs bot er folgenden Liquorbefund (bei negativer Wa.R. im Blut) Wa.R.-Liquor + + +, Druck 180 mm,

Pandy + + +, Nonne-Apelt + +, Zellen 29 im cmm, G.R. $\frac{1}{10}$ blauviolett, $\frac{1}{20}$ blau, $\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{160}$ weiß, $\frac{1}{320}$ blauviolett—rot. Nach 6,2 g Neosalvarsan innerhalb von 54 Tagen sind im Liquor sämtliche Reaktionen negativ, einschließlich Wa.R. und G.R. Der andere Fall war eine schwere Lues cerebrospinalis, $\frac{1}{2}$ Jahr post infectionem. Pat. war völlig bewußtlos und lag 6 Tage im Status epilepticus. Liquorbefund (Wa.R. im Blut + +). Liquor-Wa.R. +, Druck 280 mm, Pandy + + +, Nonne-Apelt + +, Zellen 141 im cmm, G.R. $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{1280}$ weiß. Nach 6,4 g Neosalvarsan innerhalb von 36 Tagen Liquorbefund Pandy +, sonst völlig normal, G.R. $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ Spur rot—violett. Die Patienten blieben bisher 11 weitere Monate ohne Symptome und sind voll arbeitsfähig. Außer diesen angeführten zwei Fällen habe ich nie wieder eine derartig eklatante therapeutische Beeinflussung der G.R. gesehen. Geringgradige Abschwächung der G.R. sah ich bei Lues cerebri und Lues cerebrospinalis weitere 6 mal, bei Tabes und Paralyse jedoch niemals. Im Gegenteil, bei Lues cerebrospinalis sah ich einmal, obgleich alle klinischen Erscheinungen geschwunden waren, die Zellen von 480 auf 14 herabgegangen waren, Nonne negativ und Pandy schwach positiv geworden war, nach 6,45 Neosalvarsan etwas stärkere G.R. als vorher. In der Mehrzahl der Fälle blieb die G.R. unverändert bestehen, selbst dann, wenn alle anderen Liquorreaktionen infolge der Therapie negativ geworden waren. Diese Selbständigkeit der G.R. ist auch von großem theoretischen Interesse. Wichtig erscheint mir, daß beide oben angeführten Fälle, die infolge antiluetischer Therapie auch negative G.R. gezeigt hatten, ausgesprochene Frühfälle von Neurolues darstellen. Die Ansicht, daß solche relativ kurze Zeit nach der Infektion auftretende Fälle meist sehr rasch und wie es scheint dauernd durch spezifische Therapie zu heilen sind, wird dadurch aufs neue bestätigt. Ähnliche Beobachtungen machten unter anderm auch Kyrle, Brandt und Mras. Ob man freilich berechtigt ist, stets eine schlechte Prognose zu stellen, wenn selbst nach energischer antiluetischer Therapie die G.R. unverändert positiv bleibt, wie Kyrle, Brandt und Mras es tun, möchte ich bezweifeln, denn die Lues stirbt ja nicht, sondern sie schläft nur, wie Fournier so treffend gesagt hat.

Aus der Gruppe der nichtluetischen Liquores möchte ich zunächst

die multiple Sklerose

herausgreifen, weil sie nach den Literaturangaben die einzige Krankheit des Zentralnervensystems ist, welche sehr oft im „luetischen“ Typus ausfließt. Von Interesse ist die Tatsache, daß bei multipler Sklerose auch die Mastixreaktion öfters positive Resultate ergibt

(Stern und Poensgen). Von den 14 Fällen, die ich bisher untersuchen konnte, ergaben 11 eine positive, 3 negative G.R. Die 11 positiven zerfallen in 9 mittelstarke und 2 starke Reaktionen. Außer G.R. fand ich Pandy stets + oder ++, Nonne-Apelt —, und in 9 Fällen Pleocytose bis 32 Zellen im cmm. Die mittelstarken Reaktionen glichen mit sehr wenig Abweichungen der Kurve 6, die starken Reaktionen den Kurven bei Lues cerebrospinalis, Tabes oder Paralyse. Eine ebenso starke Reaktion zeigte ein Fall von Gliosis spinalis und Syringomyelie. Das Ausflockungsmaximum war regelmäßig bei $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ gelegen, also genau wie bei den luetischen Liquores. Diese Resultate stimmen mit denen der meisten Untersucher völlig überein. Ich möchte nach meinen Untersuchungen annehmen, daß die Angabe Eskuchens von 50% negativer G.R. bei multipler Sklerose zu niedrig gewählt ist. Mein Material ergab in 79% positive Resultate. Moore hat neuerdings so viel ich aus dem mir zugänglichen Referat ersehen konnte, in 75% aller Fälle positive G.R. beobachtet (Langesche Modifikation). Von 28 untersuchten Fällen fand er 18 „paralytische“, 3 „luetische“ Kurven und 7 negative Resultate. Er geht soweit, zu behaupten, daß die positive G.R. eine wesentliche Stütze der Diagnose Sclerosis multiplex sei. Wegen der häufigen luetischen Goldsolkurven bei multipler Sklerose die luetische Ätiologie derselben erneut zu diskutieren, halte ich für unberechtigt. Der Schluß, daß die multiple Sklerose einen chronisch-entzündlichen Krankheitsprozeß darstellt, erscheint mir, besonders in Verbindung mit den klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen, naheliegender.

Wir sehen also, die anfänglichen Hoffnungen, daß die Lues die einzige Krankheit mit dem Flockungsmaximum bei $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ sei, wird zu Schanden gemacht durch die multiple Sklerose. Aber nicht nur das. Es häufen sich nach und nach die Angaben, daß, wenn auch nicht regelmäßig, so doch gelegentlich andere Erkrankungen des Zentralnervensystems ähnliche Goldsolkurven ergeben können. Obwohl ich überzeugt bin, daß bei genauen Nachforschungen über die Resultate (wohl auch technische Fehler!), bei jahrelanger Weiterbeobachtung des klinischen Verlaufs sicherlich einige der in der Literatur aufgeführten „Fehlresultate“ der Kritik nicht standhalten werden, kann ich doch nicht umhin, einige eigene Beobachtungen anzuführen. Vorher aber möchte ich eine kurze Übersicht der Beobachtungen aus der Literatur geben. Positive G.R. (Verfärbungen im Anfangsteil der Kurve) haben veröffentlicht: Spät 2 Fälle von Urämie, spastische Spinalparalyse und Hysterie, Flesch bei Epilepsie (von 7 Fällen 4 positiv), Spondylitis, Ischias (von 4 Fällen 2 positiv), postdiphthe-

rische Lähmung, Oetiker Pyelitis und Eklampsie, Landrysche Paralyse, Pachymeningitis haemorrhagica, Tumor cerebri (3 Fälle), Moore Bleivergiftung, Tumor cerebri, Warwick und Mixon Hirnabszeß, Hirn- und Rückenmarkstumoren, Myelitis, Kellert Poliomyelitis, Lafora! Encephalitis epidemica. Ich möchte meine Erfahrungen über sogenannte Fehlresultate besonders deshalb kurz mitteilen, weil einige Krankheitsbilder doch häufiger positive G.R. zu zeigen scheinen. Es sei hervorgehoben, daß in allen diesen Fällen eingehend nach Lues geforscht wurde, aber weder serologisch noch klinisch noch anamnestisch ergaben sich irgendwelche Anzeichen für überstandene oder bestehende Lues.

Tumor cerebri: Von 9 Fällen 7 positiv, je 2 Fälle $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ blau, $\frac{1}{80}$ — $\frac{1}{160}$ blau-weiß, $\frac{1}{160}$ — $\frac{1}{320}$ blauweiß, 1 Solitär tuberkel $\frac{1}{160}$ — $\frac{1}{640}$ weiß.

Auch hier sei auf die Tatsache hingewiesen, daß auch die Wa.R. bei Tumor cerebri gelegentlich positiv gefunden worden ist (Sonntag). Ebenso haben, wie auf der letzten Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zu Leipzig zur Sprache kam, Oppenheim, Nonne und Foerster bei Tumor cerebri oder medullae spinalis je einen Fall mit positiver Wa.R. im Liquor beobachtet.

Tumoren und Caries mit Kompression des Rückenmarks: Alle 8 Fälle positiv, Kompressionssyndrom Froin, 2 mal positiv, Nonne-Syndrom 7 mal positiv, Queckenstedt in allen 8 Fällen positiv. G.R. $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ blau, je ein Fall von Caries, Carcinom- und Sarkometastasen, $\frac{1}{160}$ — $\frac{1}{640}$ weiß, 2 Fälle von Caries und 1 Fall von Endothelioma medullae spinalis, $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{40}$ blauweiß, 2 Fälle von Caries.

Epilepsie: Von 15 Fällen 4 positiv. Keiner hatte irgendwelche Anhaltspunkte für Lues. $\frac{1}{40}$ blau, $\frac{1}{80}$ blauweiß, $\frac{1}{160}$ blau, 2 Fälle, $\frac{1}{160}$ — $\frac{1}{320}$ blauweiß und $\frac{1}{160}$ — $\frac{1}{640}$ blauweiß je 1 Fall.

Ischias: Von 5 Fällen 1 positiv, und zwar $\frac{1}{40}$ blauviolett, $\frac{1}{80}$ blau, $\frac{1}{160}$ blauviolett.

Myelitis ascendens acuta (Landry): Beide Fälle positiv, und zwar der eine $\frac{1}{80}$ blau, $\frac{1}{160}$ — $\frac{1}{320}$ blauweiß, der andere in den gleichen Verdünnungen blau.

Die Encephalitis epidemica (lethargica) erfordert eine etwas eingehendere Besprechung, da angesichts des allgemeinen Interesses für dieses neue Krankheitsbild schon mehrere Untersuchungen vorliegen. Da in der Mehrzahl der Fälle auch andere Liquorveränderungen vorkommen, Druckerhöhung, Zellvermehrung, Eiweiß und Globulinvermehrung, erhöhte Zuckerwerte, war ein Ausschlag der G.R. a priori nicht unwahrscheinlich. Auch Stern verspricht sich

durch die kolloidchemischen Methoden Erfolge in der Abgrenzung der Encephalitis lethargica von anderen „Encephalosen“. Sowohl praktisch als besonders theoretisch ist die Tatsache von Interesse, daß bei der Encephalitis epidemica gelegentlich auch die Wa.R. positive Resultate ergibt, ein weiterer Beweis für die Wesensgleichheit der beiden Reaktionen (siehe theoretischer Teil)¹⁾. v. Economo, Ramond, Crespin, und besonders einige spanische Autoren Sicardy Kudelski, Dumollard Aubry und Sainton (zit. nach Mestrezat) haben positive Wa.R. in einzelnen Fällen beobachtet. Auch ich kann einen Fall von Encephalitis lethargica hinzufügen, dessen Liquor bei zweimaliger Versuchsanstellung, einmal mit 2 einwandfreien Extrakten, und einmal mit 1 Extrakt positiv reagierte, später aber — genau wie Economos Fall — ohne Therapie negativ wurde. Der Spanier Lafora, der nach der Langeschen Methode arbeitete, fand unter 10 Fällen von Encephalitis epidemica, von welchen aber nur 5 quoad GR. untersucht worden sind, eine negative, 3 mittelstarke und 1 starke Reaktion im Anfangsteil der Verdünnungen $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{160}$ oder $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{80}$. Spät beobachtete unter 9 Fällen von Encephalitis epidemica in 3 Fällen stark positive Reaktionen „schwach paralytische Kurven“ ($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{160}$ violett), während die übrigen 6 Fälle gar nicht oder nur sehr schwach in den ersten 3 Röhrchen reagierten. Meine eigenen Untersuchungen stützen sich auf 11 sichere Fälle von Encephalitis epidemica. 3 reagierten negativ, 8 positiv. Die positiven Resultate bestanden stets in einer Ausflockungszone im Anfangsteil der Kurve, und zwar zeigten 5 Fälle $\frac{1}{20}$ violett, $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ blau oder blauweiß, $\frac{1}{160}$ blauviolett. Die restlichen 3 Fälle flockten stärker aus, 2 von ihnen $\frac{1}{160}$ weiß als Maximum und 1 Fall $\frac{1}{10}$ weiß, $\frac{1}{20}$ blauweiß, $\frac{1}{40}$ blau, $\frac{1}{80}$ blauviolett. Ein Parallelismus zwischen Goldsolkurve und einer der anderen Liquorreaktionen konnte auch hier nicht festgestellt werden, insbesondere zeigten die 3 Fälle von Encephalitis epidemica mit über 40 Zellen im cmm nicht die stärksten Goldsolkuren.

Der Fall von Grippeencephalitis unterscheidet sich in der Goldsolkurve nicht im geringsten von den eben beschriebenen 5 positiven Fällen der Encephalitis epidemica.

Unter meinen Beobachtungen befinden sich außerdem noch einige Fälle positiver G.R. bei Nervenkrankheiten, die, soweit ich die Literatur übersehe, bisher entweder überhaupt nicht oder wenigstens immer nur mit negativem Resultat untersucht worden sind. Es sind dies zunächst 3 Fälle von Encephalomalacie infolge Embolie einer

1) Sowohl bei Encephalitis epidemica als bei Hirntumoren fanden Stern und Poensgen auch positive Mastixreaktion.

Hirnarterie. Nur einer der Fälle zeigte Blutfarbstoff im Liquor und bot infolgedessen die Reaktionen des Blutserums (in unserem Falle $\frac{1}{640}$ — $\frac{1}{20000}$ blauweiß). Die anderen 2 Fälle, wie die Sektion bestätigte, fast totale Erweichungen der einen Hirnhemisphäre, boten folgenden Liquorbefund: Druck 180—240 mm (beide ausgesprochene pulsatorische Druckschwankungen), Liquor ganz schwach trüb, nach Zentrifugieren wasserklar, steril, Zellgehalt 500—700 Zellen (meist polynukleäre Leukocyten, aber auch Lymphocyten und Makrophagen, keine Erythrocyten) Pandy + + +, Nonne-Apelt + +, Wa.R. —. Goldsolkurve: $\frac{1}{20}$ blaviolett, $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{160}$ blauweiß, $\frac{1}{320}$ blaviolett.

Die 2 Fälle von Polyneuritis acuta hatten folgenden Liquorbefund: Druck, Wa.R. normal, Zellen 6 im cmm (nur Lymphocyten), Pandy + + +, Nonne-Apelt + +, G.R. $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{40}$ rotviolett, $\frac{1}{80}$ blaviolett, $\frac{1}{160}$ — $\frac{1}{320}$ blauweiß, $\frac{1}{640}$ — $\frac{1}{1280}$ rotviolett.

Weniger Interesse bot der eine intra vitam nicht diagnostizierte Fall von Leptomeningitis chronica, dessen Ätiologie auch durch die Sektion nicht geklärt werden konnte. Er zeigte außer Globulinvermehrung G.R. $\frac{1}{80}$ — $\frac{1}{320}$ blau.

Überblickt man sämtliche Krankheitsbilder, in denen positive G.R. beobachtet wurde, so sind es vorwiegend entzündliche oder der Entzündung nahestehende Prozesse im Zentralnervensystem. Auch in der Umgebung von Hirntumoren, besonders Gliomen, finden sich ja oft entzündliche Erscheinungen. Außerdem geben positive G.R. offenbar regelmäßig die Krankheiten, bei denen die Liquorzusammensetzung durch Abschluß von den Plexus chorioidei erheblich verändert ist (Kompressionssyndrom). Der oberhalb der Kompressionsstelle befindliche Liquor reagiert natürlich normal, wie ich mich in 2 Fällen, die ich oberhalb lumbalpunktiert habe, überzeugen konnte. Eine Ausnahmestellung nehmen nur die Fälle von Epilepsie und Ischias ein. Ich kann jedenfalls bei kritischer Betrachtung der Literatur und auf Grund meiner eigenen Erfahrungen die Ansicht, daß die G.R. sicher insoweit spezifisch wäre, als die für Lues charakteristischen Fällungsmaxima des Goldsols außer bei multipler Sklerose nicht zu finden wären, im Gegensatz zu Eskuchen, Kyrle, Brandt und Mras leider nur bedingt bestätigen. Immerhin leidet der Wert der G.R. infolge der großen Seltenheit dieser atypischen Befunde nur minimal.

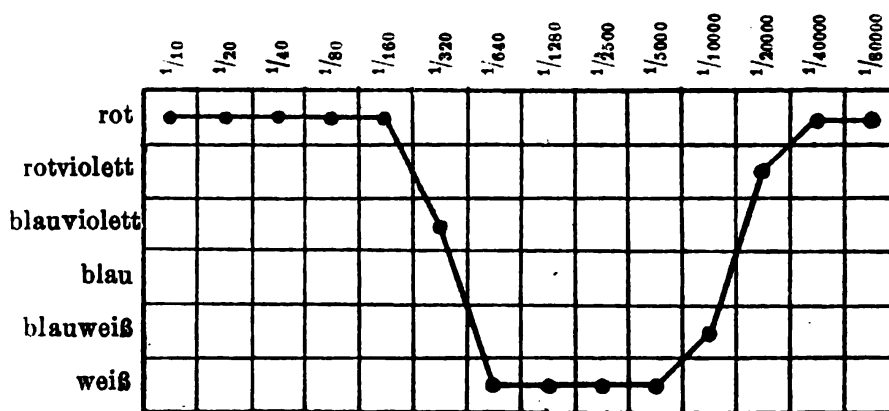
Die infektiösen Meningitiden

verschiedenen Ursprungs zeigen im allgemeinen die gleichen Kurven wie die Blutbeimengung zum Liquor. Regelmäßig ergibt bluthaltiger Liquor jedoch schwächere Verfärbungen und kürzere Verfärbungs-

zonen (siehe Abschnitt über bluthaltigen Liquor). Das Ausflockungsmaximum liegt meist bei $\frac{1}{640}$ — $\frac{1}{1280}$, reicht bis Blauweiß oder Weiß und klingt nach rechts langsamer ab als nach links. Da die letzten Goldsolveränderungen sich oft bei den Verdünnungen $\frac{1}{20000}$ — $\frac{1}{40000}$ abspielen, ist es ratsam, 14 oder 15 Gläser zu verdünnen, wenn Meningitis in Frage kommt. Dieser Befund ist ein ziemlich konstanter, so daß der Name „Meningitiskurve“ durchaus berechtigt erschiene, wenn nicht die Blutbeimengungen zum Liquor ziemlich die gleichen Veränderungen hervorriefe. Fast alle Autoren heben diese Gesetzmäßigkeit der Kurven hervor. Der Umstand, daß einer meiner Meningitisfälle etwas nach links verschobene Kurve zeigte, schon bei $\frac{1}{160}$ stark fällte, wurde bereits mehrfach von Brandt und Mras beobachtet und auf den Reaktionscharakter ihrer Lösungen bezogen.

Meine 14 Meningitisfälle zeigen mit größter Exaktheit sämtlich die typischen Kurven. Die Reaktionen waren in 8 Fällen $\frac{1}{640}$ — $\frac{1}{10000}$, in 3 Fällen $\frac{1}{640}$ — $\frac{1}{5000}$, in je einem Falle $\frac{1}{640}$ — $\frac{1}{20000}$, $\frac{1}{320}$ — $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{160}$ — $\frac{1}{640}$.

Fall M. F., Meningitis purulenta (Streptokokken).



Kurve 8.

Die Verfärbungsgrade reichten stets bis Blauweiß oder Weiß und zeigten bei sofortiger Ablesung deutlich die Zone der maximalen Ausfällung, nämlich bei $\frac{1}{640}$ — $\frac{1}{1280}$.

Es ergibt sich genaueste Übereinstimmung besonders mit Eschuchen. Die Angabe von Eicke, daß tuberkulöse nicht so starke Verfärbungen verursachten, wie die anderen Meningitiden, kann ich nicht bestätigen, zumal meine stärkste Reaktion ($\frac{1}{640}$ — $\frac{1}{20000}$ weiß) von einer tuberkulösen Meningitis stammt. Der Grad der pathologisch-physikalischen Liquorveränderung dürfte die Stärke des Reaktionsausfalls bestimmen.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß ich Gelegenheit hatte, zweimal Ventrikelflüssigkeit auch mittels G.R. zu untersuchen. Nach Ansicht einiger Autoren, besonders auf Grund der neueren Beobachtungen von Schmorl, ist ja die Zusammensetzung der Ventrikelflüssigkeit eine andere als die des Liquors, der bei der Lumbalpunktion gewonnen wird. Ich möchte hier nur über die Resultate der G.R. berichten und die anderweitigen Befunde später an anderer Stelle erörtern. Die Ventrikelflüssigkeit ergab in beiden Fällen eine Ausfällung in der Zone $\frac{1}{320}$ — $\frac{1}{1280}$ bis blauweiß, während der denselben Patienten am gleichen Tage durch Lumbalpunktion entnommene Liquor in dem einem Falle (Hydrocephalus) eine negative G.R., im anderen (Steckschuß, schon zweimal operiert, Hirnprolaps), eine schwach positive G.R. ($\frac{1}{320}$ — $\frac{1}{640}$ blau) zeigte. In beiden Fällen war der Liquor völlig blutfrei durch Balkenstich gewonnen. Im positiven Falle (Steckschuß) bestanden leichte entzündliche Erscheinungen, die sich auch in vermehrter Zellzahl kundtaten. Er ist deshalb nicht für die Frage der normal bestehende Differenz zwischen Ventrikelflüssigkeit und Liquor cerebrospinalis zu verwerten.

Es bleibt schließlich noch die Aufgabe, zu erörtern, welche Stellung die G.R. unter den übrigen Kolloidreaktionen einnimmt. Meine Erfahrungen über diesen Gegenstand sind gering. Ich habe nur vergleichende Versuchsanstellungen von G.R. und Mastix-R. (Modifikation nach Jakobsthal und Kafka) unternommen. Die Resultate waren im allgemeinen die gleichen, wie sie Eskuchen eingehend erörtert hat. Da ich mit Neuerungen nicht aufwarten kann, möchte ich auf seine erschöpfenden Arbeiten verweisen. Auch Urechia und Jorgulescu halten die G.R. für weit sicherer als die Mastix-R., da letztere in 20% der zweifellosluetischen Fälle negative Resultate lieferte. Die Konkurrenzfähigkeit der G.R. mit der Mastix-R. haben neuerdings Stern und Poensgen ausführlich dargestellt. Die G.R. zeigt sich prinzipiell überlegen, sowohl quoad Reaktionstypus als auch quoad Empfindlichkeit und Präzision der Ablesung. Die Berlinerblaureaktion (Kirchberg) bietet zwar eine erhebliche technische Vereinfachung, ist aber in ihrer Leistungsfähigkeit sehr beschränkt. Über die Kollargolreaktion (Stern und Poensgen) zu urteilen, würde ich für voreilig halten.

Ein ausgesprochener Parallelismus der G.R. mit anderen Liquorreaktionen besteht nur mit der Mastix-R. Weiterhin ist gelegentlich ein gewisser paralleler Verlauf der G.R. mit der von Pandy angegebenen Reaktion auf Eiweißglobuline feststellbar (Anstellung nach Zaloziecki). Die Empfindlichkeit der G.R. ist gewiß

eine viel höhere, aber die beiden Reaktionen ähneln sich in ihrer Reaktionsart insofern, als bei beiden sehr geringe Reaktionen noch als negativ bezeichnet werden müssen. Die Deutung des Resultates der Pandy-R., welche Eskuchen und Zaloziecki angegeben haben, kann ich vollauf bestätigen. Unter den übrigen Liquorreaktionen ist keine einzige, die in ihrem Verlauf irgendwelche Zusammenhänge mit der G.R. erkennen ließe, insbesondere sicher nicht die Pleocytose (Kirchberg) und die Wa.R. Letztere ist entschieden eine erheblich gröbere Reaktion, die stets ohne eine einzige Ausnahme später, d. h. bei weiter fortgeschrittenem Krankheitsprozeß, auftritt als die G.R. Eicke sagt daher mit Recht, daß es sich voraussagen läßt, daß die Wa.R. erst von einer gewissen Stärke an positiv wird. Niemals ist G.R. negativ bei positiver Wa.R., was natürlich für einen gewissen Zusammenhang der beiden Reaktionen spricht. Die Annahme einer lokalen Entstehung der G.R. ist offenbar ebenso berechtigt, wie die der Wa.R.

Die G.R. behauptet (mit der Mastix-R.) also eine gewisse Selbstständigkeit gegenüber allen anderen Liquorreaktionen, auf dieser Tatsache beruht ihr unschätzbarer Wert. Ferner zeichnet sich die G.R. durch ihre hohe Empfindlichkeit aus und übertrifft alle anderen Reaktionen an Feinheit. Der beste Beweis hierfür ist die Tatsache, daß sie von allen Reaktionen als letzte nur sehr langsam, wenn überhaupt, zurückgeht oder schwindet. Es gilt ohne Einschränkung der Satz: Wenn überhaupt eine positive Reaktion vorhanden ist, so fehlt die G.R. niemals¹⁾ (Eskuchen, Szabo). Ja, sie ist gelegentlich die einzige positive Reaktion. Aus diesem Grunde wird sie besonders wertvoll in den Fällen, wo die Wa.R. versagt.

Als Vorteile der G.R. sind zu nennen, daß nur eine minimale Liquormenge nötig ist, das Resultat sofort abgelesen werden kann und daß ihre Empfindlichkeit die höchste unter allen Liquorreaktionen ist. Eskuchen sagt deshalb treffend, daß die Wa.R. und die G.R. sich dahin ergänzen, daß bei der Wa.R. in erster Linie positive, bei der G.R. vor allem negative Resultate beweisend sind.

Die hohe Empfindlichkeit der G.R. kann gegebenenfalls zu den Nachteilen der G.R. zählen. Ferner sind als nachteilig aufzuführen: die Schwierigkeit der Goldsolbereitung, die etwas variable Empfindlichkeit der verschiedenen Goldsole und die nicht unerheblichen Kosten.

Obgleich selbstverständlich, möchte ich noch die folgenden Forderungen aussprechen: Ebenso wenig wie eine der anderen

1) Der gleiche Satz gilt betreffs der Eiweißglobulinreaktionen für die Pandysche Reaktion (Zaloziecki).

Reaktionen kann die G.R. allein zur Diagnosenstellung führen. Immer ist vielmehr das Zusammenspiel der verschiedenen Liquorreaktionen, das „Reaktionsspektrum“ (Eskuchen) ausschlaggebend. Im Mittelpunkt der differentialdiagnostischen Erwägungen muß das klinische Krankheitsbild stehen.

Aus alledem ist ersichtlich: die G.R. ist nicht das Ideal einer Reaktion. Ihre Spezifität ist nur eine bedingte, und die Resultate sind nicht völlig konstant. Solange wir jedoch keine andere, leistungsfähigere Reaktion besitzen, ist die Anstellung der G.R. wegen ihres großen diagnostischen Wertes bei jeder Liquoruntersuchung als „5. Reaktion“ (Eskuchen) neben den „4 Reaktionen“ (Nonne) unbedingt zu fordern. Die Schwierigkeiten der Versuchsanstellung und die Zweifel der Resultatverwertung zu vermindern, sei der Zweck dieser Arbeit.

Zusammenfassung.

I. Theorie: Das Wesen der G.R. läßt sich folgendermaßen charakterisieren:

Die G.R. zeigt mit größter Empfindlichkeit nicht neuartige chemische etwa spezifische Stoffe im Liquor cerebrospinalis an, sondern eine pathologische, kolloidale Zustandsänderung der Eiweißkörper, welche in einer größeren Labilität, gröberen Dispersität begründet ist.

Es ist außerordentlich wahrscheinlich, daß dieselben kolloidalen Zustandsänderungen den positiven Ausfall der Reaktionen nach Sachs, Georgi, Meinicke und auch der Wassermannschen Reaktion herbeiführen.

II. Technik: Das mittels Traubenzucker reduzierte Goldsol ist am geeignetsten. Das Gelingen der Goldsolbereitung ist von dem Grade der Neutralisation, der vor dem Zusatz der Pottaschelösung stark saueren Goldchloridlösung in weitgehendstem Maße abhängig. Zu geringe Alkaleszenz ist die Hauptursache für Fehlresultate. Sauberkeit, reine Chemikalien, Temperatur und Traubenzuckermenge sind von untergeordneter Bedeutung. Frische Redestillation des Wassers ist entbehrlich, sofern das bidestillierte Wasser steril aufbewahrt wird. Jedes Goldsol hat eine ihm spezifische Reaktionsempfindlichkeit, die mit dem Altern steigt. Der Kochsalzvorversuch ist im allgemeinen entbehrlich.

III. Klinik: Geringgradiger Farbumschlag in den ersten 3—4 Röhrchen ist als negative G.R. zu bewerten. Die posi-

22*

tive G.R. besteht in einer Verfärbung des purpurroten Goldsols nach Blau, Blauweiß und Weiß. Im allgemeinen sind 2 Reaktionstypen zu unterscheiden

- a) Ausflockungsmaximum bei den Verdünnungen $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{80}$ (luetische Erkrankungen des Zentralnervensystems und multiple Sklerose),
- b) Maximum bei $\frac{1}{640}$ — $\frac{1}{1280}$ (nichtluetische Meningitiden und Blutbeimengung).

Weitere krankheitsspezifische Goldsolkurven lassen sich nicht aufstellen, insonderheit kann durch die G.R. allein die Differentialdiagnose zwischen Tabes, Paralyse und Lues cerebrospinalis nicht entschieden werden. In seltenen Fällen ergeben auch andere organische Krankheiten des Zentralnervensystems positive G.R., besonders entzündliche Erkrankungen und Tumoren.

Die positive G.R. beweist einen sich im Zentralnervensystem abspielenden pathologisch-anatomischen Prozeß. Die Stärke der G.R. liegt nicht auf dem Gebiete der Luesdiagnose überhaupt, sondern auf dem der Neurolues, für welche besondere Verhältnisse bestehen. Positive G.R. in den Anfangsverdünnungen bei bestehender Lues zeigt, viel früher als die W.R. und in praktisch 100% der Fälle mit Sicherheit einenluetischen Prozeß im Zentralnervensystem an. Das Auftreten der positiven G.R. ist vom Blutserum unabhängig.

Anhang.

1. Leichenliquor.

Die postmortale Liquoruntersuchung kann in vielen Fällen zur Klärung der bei Lebzeiten nicht zu stellenden Diagnose beitragen, wenn auf die Sektion verzichtet werden muß und die Lumbalpunktion intra vitam nicht vorgenommen werden konnte. Auch forensisch kann gegebenenfalls das Resultat von Wichtigkeit sein. Allerdings ist die Beurteilung des der Leiche entnommenen Liquors nicht einfach. Rückschlüsse sind nur mit Vorsicht zu ziehen. Aus der Literatur ist ersichtlich, daß in einzelnen Fällen schon sehr bald nach dem Tode erhebliche Liquorveränderungen eintreten können. Durch zahlreiche eigene Untersuchungen kann ich diese Angaben aufs neue bestätigen. Es ist richtig, daß in der Regel der Liquor post mortem erst relativ spät Veränderungen zeigt, d. h. mittels der Eiweiß- und Globulinreaktionen und quoad Zellzahl keine pathologischen Resultate ergibt, wenn das Zentralnervensystem nicht erkrankt war. Wenn die

Leiche kühl aufbewahrt wurde, ist der Liquor nach 16—20 Stunden post mortem quoad Zellzahl und Globulingehalt unverändert. Jedoch schwankt die Zahl der Stunden nicht unerheblich bei den verschiedenen Todesarten. Diese Tatsachen sind schon durch die Untersuchungen von Reye, Eskuchen und Brandt und Mras bekannt. Auch sie fanden recht wechselnde Zustände. Bei akuten Eiterungen und Infektionskrankheiten stiegen besonders die Zellzahlen sehr hoch. Allgemein bekannt ist ja der schon eine halbe Stunde post mortem auftretende Zellreichtum bei tuberkulöser Meningitis. Während intra vitam nur einzelne Zellen vorhanden waren, findet man in solchen Fällen schon so kurze Zeit nach dem Tode auffallend große Zellen mit phagocytierten Tuberkelbazillen in großer Menge (Mandelbaum), wobei ich die Frage offen lassen möchte, ob diese sogen. Gitterzellen aus dem Ependym, der Glia oder dem Blut (große Mononukleäre) stammen (Brückner). Es ergeben sich somit für den Liquor ganz ähnliche Verhältnisse wie für das Blut, wo es ja ebenfalls von der zugrundeliegenden Krankheit abhängt, ob eine Leukocytose („agonale Leukocytose“) zustande kommen oder nicht (Arneth).

Mit den empfindlichsten Untersuchungsmethoden, den Kolloidreaktionen, lassen sich, wie zu erwarten war, postmortale Veränderungen des Liquors noch viel eher nachweisen als mit Zellzählung und Globulinreaktionen. Über die G.R. im Leichenliquor liegen schon einige Untersuchungen vor. Bereits 1914 hat Spät die G.R. mit Leichenliquor angestellt und fast immer positive Reaktionen beobachtet, auch bei normalem Liquor. Eskuchen erhielt mit normalem Leichenliquor meist normale Goldsolkurven, fand aber gelegentlich auch positive Resultate. Bei pathologischem Liquor wurden die Kurven post mortem uncharakteristisch. Weitere Untersuchungen über die G.R. des Leichenliquors liegen von Cohen und Solomon und Welles vor. Cohen konnte keine gesetzmäßigen Resultate finden, erhielt aber meist positive Reaktionen, besonders bei Tuberkulose. Negative G.R. im Leichenliquor konnte er nur sehr selten verzeichnen. Solomon und Welles untersuchten in 28 Fällen den Liquor aus Ventrikeln, Cysternen und Rückenmarksteilen mittels der G.R. und fanden große Schwankungen des Reaktionsausfalles. Sie ziehen aus diesen Befunden Schlüsse auf die verschiedene Zusammensetzung des Liquors an den verschiedenen Stellen des Gehirns oder Rückenmarks.

Die einzige größere Arbeit über das Verhalten der G.R. im Leichenliquor stammt von Brandt und Mras. Sie untersuchten 28 Liquores von Leichen ohne Krankheiten des Zentralnervensystems und stellten fest, daß Leichenliquores von Nichtluetischen mit einer gewissen Ge-

setzmäßigkeit positive G.R. ergeben, „und zwar mit einer für positive Liquores von Syphilitikern charakteristischen Kurve“. Sie knüpfen hieran mit Recht die Warnung, aus positiven G.R. im postmortal entnommenen Liquor diagnostische Schlüsse irgendwelcher Art zu ziehen. Weiterhin gehen sie der Frage nach, ob es angängig ist, von einer kausalen Identität der Reaktionsergebnisse bei Lues- und Leichenliquores zu sprechen und ob es vielleicht möglich ist, Einblicke in das Wesen der G.R. bei der Lues zu gewinnen. Brandt und Mras sind der Ansicht, daß diese Übereinstimmung der G.R. im luetischen und im Leichenliquor sicher nicht auf demselben Mechanismus beruht, sondern daß nur der Endeffekt derselbe ist. Meines Erachtens ist die Ursache der positiven G.R. mit Sicherheit die Veränderung des kolloidalen Zustandes der Eiweißkolloide. In dem einen Falle tritt sie durch den luetischen Krankheitsprozeß, im anderen durch postmortale, wohl autolytische Prozesse auf. Erhöhte Labilität, gröbere Dispersität führt in beiden Fällen, vielleicht infolge Umbau des Eiweißmoleküls, zur positiven G.R. Für die theoretische Auffassung erscheint mir die positive G.R. im Leichenliquor sehr wichtig. Bekanntlich ist auch die Wa.R. im Leichenserum gelegentlich positiv ohne nachweisbare Lues und stets nur mit größter Vorsicht zu verwerten. Daß die G.R. am Leichenliquor regelmäßig positiv ausfällt, entspricht ihrer weit höheren Empfindlichkeit, jedenfalls spricht diese Tatsache von neuem für die kausale Identität der Wa.R. und G.R. und somit aller kolloidaler Reaktionen. Auch Brandt und Mras diskutieren die Frage einer Verwandtschaft zwischen G.R. und Wa.R., oder wenigstens zwischen den wirksamen Prinzipien der beiden Reaktionen.

Ich habe mittels der G.R. insgesamt 42 Leichenliquores untersucht. Sämtliche Patienten hatte ich intra vitam einmal oder mehrfach lumbalpunktiert, kannte also ihren Liquor auch quoad G.R. ante mortem. Die Zeit der Liquorentnahme erstreckte sich bis 38 Stunden post mortem. In einigen Fällen wurde schon einmal 1—2 Stunden ante mortem lumbalpunktiert, während der Patient in der Agone lag. In der Regel wurde Liquor innerhalb der ersten 12 Stunden einmal oder mehrfach entnommen. Die Zahl der Liquorentnahmen richtete sich einmal nach den äußeren Verhältnissen, zum anderen darnach, ob der Liquor blutfrei war oder nicht. An der Leiche kommt es bekanntlich sehr oft zu Verletzungen der Plexus venosi vertebrales interni, da sie infolge der Hypostase stark mit Blut gefüllt sind. Da nur völlig blutfreier Liquor zur G.R. Verwendung finden konnte, wurden möglichst feine Nadeln gewählt. Trotz aller Vorsicht gelang es aber nur in 15 Fällen, fortlaufend in verschiedenen Zeitintervallen ein und

denselben Liquor öfter als zweimal blutfrei zu gewinnen. Die Zahl der Punktionen schwankte zwischen 3 und 5. Bei richtiger Lage der Nadel tropfte meist Liquor langsam ab, wenn der Kopf der Leiche nach vorn oder seitwärts gebeugt wurde (Reye). Führt dieses Verfahren nicht zum Ziele, so wurde vorsichtig mit einer in Aqua dest. ausgekochten Rekordspritze aspiriert. Die aufgefangenen Liquormengen schwankten sehr. Bei Säuglingen erhielt ich manchmal wider Erwarten reichlich Liquor.

Von großem Interesse war in erster Linie das zeitliche Entstehen der positiven G.R. im Leichenliquor. Brandt und Mras fanden stets die schwächsten Resultate bei den jüngsten Leichenliquores, machen aber über die Zeit keine Angaben. Ich kann diese Befunde ohne Ausnahme bestätigen. Ich legte mir nun die Frage vor, wieviel Stunden post mortem können wir im Liquor kolloidale Zustandsänderungen nachweisen, d. h. wie lange dauert es, bis die G.R. positiv wird. Es zeigte sich, daß die kolloidale Dispersitätsvergrößerung bei den nicht an infektiösen, fieberhaften Krankheiten Verstorbenen durchschnittlich zwischen 5 und 6 Stunden post mortem auftritt. Die erhaltenen Resultate sind vollständig übereinstimmend. Bis zur 5. Stunde nach dem Tode zeigt der Liquor in diesen Fällen noch normale G.R., nach dieser Zeit allmählich zunehmend starke positive G.R. Nach 16 Stunden sah ich die Stärke der G.R. nur sehr selten noch zunehmen oder sich wesentlich verändern.

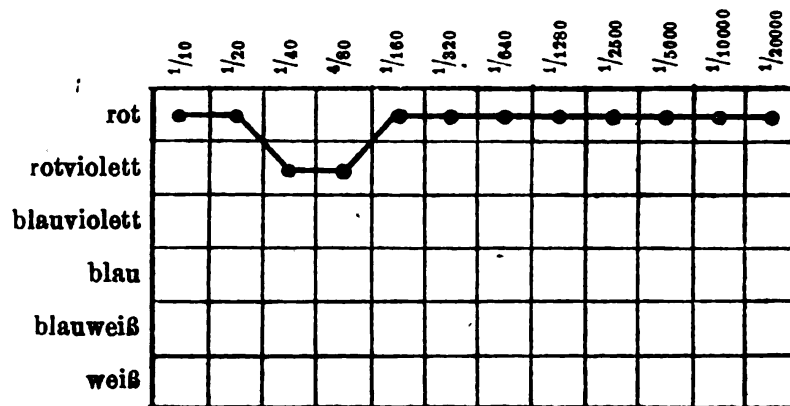
Bei den fieberhaften Krankheiten jedoch, z. B. Pneumonie, Nephritis, Dysenterie, Paratyphus, Enteritis usw., die ich untersuchte, fand ich eine mehr oder weniger starke Beschleunigung des Eintritts positiver G.R. Bei einem Fall von Pneumonie war schon 1 Stunde post mortem eine starke positive G.R. vorhanden, während 3 Stunden ante mortem die G.R. noch negativ gewesen war. Da der Liquor vor dem Tode steril gewesen war, 1 Stunde post mortem aber Pneumokokken enthielt, muß in diesen 4 Stunden (Temperatur 40 bis 41° C!) eine Aussaat von Pneumokokken stattgefunden haben. Wie die Sektion zeigte, waren die Meningen nicht entzündet. Die übrigen Fälle zeigten bald nach 2, bald nach 3 oder 4 Stunden verschieden starke G.R. Es scheint also in diesem Falle ganz von dem Kampf zwischen Makro- und Mikroorganismus, vielleicht auch vom Fieber und den dadurch beschleunigten autolytischen Prozessen, der Länge der Agone abzuhängen, wann die Kolloidveränderungen im Liquor im einzelnen Fall auftreten. Wahrscheinlich wird höhere Temperatur regelmäßig den Eintritt der positiven G.R. beschleunigen, wenigstens sprechen 3 diesbezügliche Beobachtungen für diese Auffassung. Hohes Fieber und postmortale Temperatursteigerung werden in gleichem

Sinne wirken wie erhöhte Außentemperatur und sich gegebenenfalls summieren.

Zur Veranschaulichung des zeitlichen Auftretens der G.R. gebe ich die Kurvenbilder von 2 besonders eklatanten Fällen.

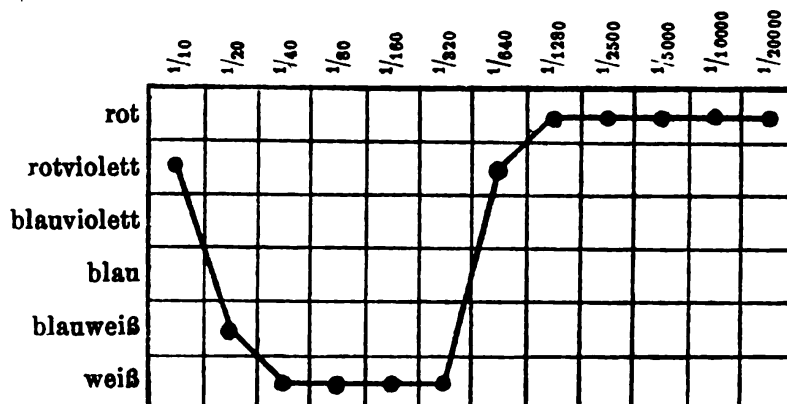
Der erste ist der schon erwähnte Fall von schwerer Pneumonie, der dauernd Temperaturen zwischen 40 und 41° C; hatte und viele Stunden in der Agone lag, und bei dem 1 Stunde post mortem im Liquor und im Blut reichlich Pneumokokken wuchsen, während 3 Stunden ante mortem alle Kulturen steril geblieben waren.

K. S., Pneumonie, Pneumokokkensepsis. 3 Std. ante mortem.



Kurve 9..

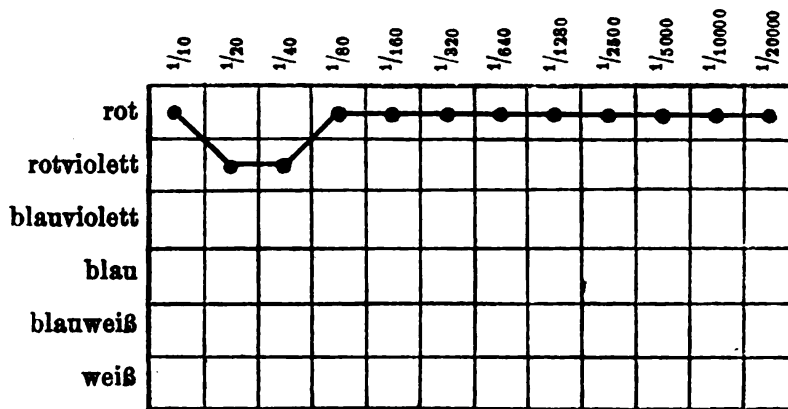
K. S., Pneumonie, Pneumokokkensepsis. 1 Std. post mortem.



Kurve 10.

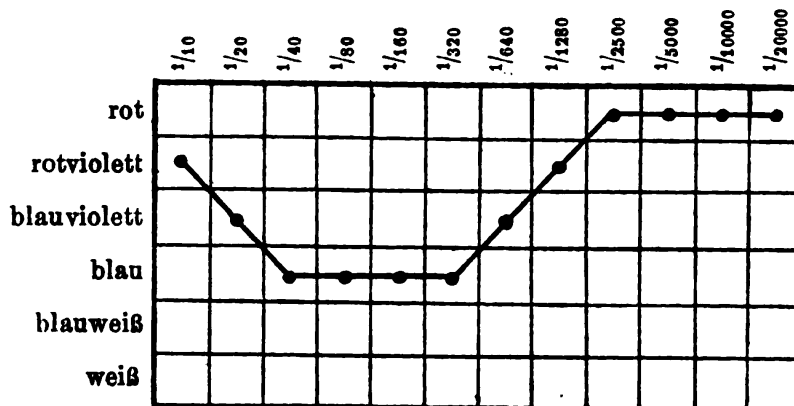
Der zweite Fall ist ein Patient mit einem Tumor cerebri, der infolge Atemlähmung ganz plötzlich ad exitum kam, nie Fieber hatte und, wie die Sektion zeigte, außer seinem Gliom keinen pathologisch-anatomischen Befund bot.

G. S., Tumor cerebri (Gliom). 2 Tage, 1 Std. ante u. 1 Std. post mortem.



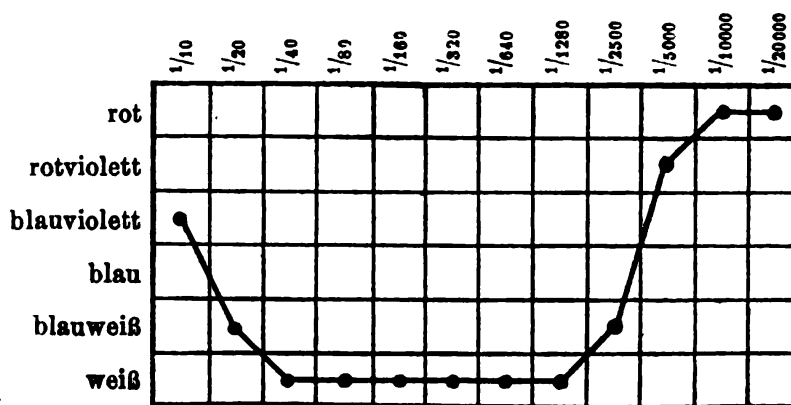
Kurve 11.

G. S., Tumor cerebri (Gliom), 6 Std. post mortem.



Kurve 12.

G. S., Tumor cerebri (Gliom), 10 1/2 Std. post mortem.



Kurve 13.

Die Art der Goldsolkurve zeigte in den sogenannten Normalfällen eine gewisse Gesetzmäßigkeit nur insofern, als von den 42 untersuchten Fällen 29 = 69 % die maximale Ausfällung in der Zone $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{320}$ (übereinstimmend mit Brandt und Mras), die übrigen 13 Fälle = 31 % aber weiter nach rechts gelegenen Maxima, meist $\frac{1}{640}$ — $\frac{1}{5000}$, zeigten. Die Angaben von Brandt und Mras, daß öfters die Ausfällungszone schon bei sehr schwachen Liquorverdünnungen (1:1, 1:2, 1:4, 1:6 usw.) beginnt, konnte ich in 5 Fällen mit weit nach links reichender Fällungszone bestätigen. Die Ursache der verschiedenen Ausfällungszone war aus der Art der Krankheiten, die zum Tode geführt hatten, nicht ersichtlich. Alle Liquores wurden zentrifugiert und auf Blutbeimengung geprüft. Außer 6 Fällen kamen alle zur Sektion.

Die pathologischen Fälle mit Erkrankungen des Zentralnervensystems, die schon intra vitam positive G.R. ergeben hatten, zeigten am Leichenliquor in der Regel dasselbe Resultat, nur in verstärkter Form. Meist wurden 1—3 Gläser mehr entfärbt als vorher. Niemals flockte ein Liquor nach dem Tode konträr aus, insofern als er intra vitam in den Anfangsverdünnungen, post mortem aber nur in den Endverdünnungen entfärbte oder umgekehrt. Die Reaktionskurve blieb erhalten, wurde nur stärker quoad Grad und Zone des Farbumschlags.

Als Ursache der positiven G.R. im Leichenliquor möchte ich sowohl die postmortal eintretenden Zustandsänderungen aller kolloidalen Eiweißkörper des Organismus ansehen, als besonders die Diffusion von Blutserum, die infolge des Aufhörens aller Zellfunktionen vor sich gehen kann.

Zusammenfassend möchte ich also sagen: Sowohl normaler als pathologischer Leichenliquor ergibt regelmäßig positive G.R. Während bei normalem Liquor das Ausflockungsmaximum meist in den Anfangsverdünnungen liegt, tritt bei pathologischem eine Verbreiterung und Verstärkung der ehemaligen pathologischen Kurve auf. Die Zeit des Eintritts der positiven G.R. hängt von der Grundkrankheit ab, die den Exitus herbeiführt. Bei fieberhaften Krankheiten und bei lange dauernder Agone tritt sie schon kurz nach dem Tode, bei anderen Todesursachen in der Regel 5—6 Stunden post mortem auf. Die G.R. am Leichenliquor sagt über intra vitam bestehende Erkrankungen des Zentralnervensystems nichts aus.

2. Das Kongorubinsol

So unbestreitbar der hohe Wert der Kolloidreaktionen, insbesondere der G.R. und Mastixreaktion ist, so bedauerlich ist die Tatsache

daß ihnen durch äußere Faktoren, wie die Goldsolherstellung und die hohe Empfindlichkeit, eine gewisse Unsicherheit anhaftet.

Die Herstellungsbedingungen so zu verbessern, daß ein in seinen Eigenschaften jederzeit reproduzierbares Goldsol erzielt wird, habe ich in dem technischen Teil dieser Arbeit versucht. Veränderlichkeit, Labilität liegt jedoch im Wesen des kolloidalen Zustandes. Ich erinnere nur an spontane innere Zustandsänderungen kolloidaler Systeme, die wir unter der Erscheinung des Alterns kennen. Infolge dieser wohl stets bleibenden Schwierigkeiten auf diesem Gebiete kann man auch den anderen Weg gehen und, anstatt die altbewährten Methoden weiter auszubauen, nach anderen geeigneteren, vielleicht konstanteren kolloiden Systemen suchen.

Vor einem Jahre lenkte Wo. Ostwald mein Interesse auf den Farbstoff Kongorubin. Das Kongorubin gehört zur Gruppe der Benzininfarbstoffe, ist in Wasser je nach seiner Darstellungsweise in leuchtend roter bis bläulichroter Farbe löslich und schlägt ähnlich wie Kongorot bei saurerer Reaktion nach blau um. Merkwürdigerweise aber vermögen außer Säuren auch die Neutralsalze und sogar Alkalien denselben Umschlag nach blau herbeizuführen. Wo. Ostwald hat in einer größeren Monographie das Verhalten des Kongorubins gegenüber Elektrolyten niedergelegt und kam zu dem Schluß, daß der Farbumschlag derselben ein typisches kolloidchemisches Phänomen darstellt. Wie beim Goldsol findet eine Dispersitätsvergrößerung statt, die sich durch einen Umschlag nach Blau sichtbar macht, und schließlich erfolgt die Koagulation in Form von dunkelblau sich absetzenden Flocken. Die meisten Emulsionskolloide vermögen den unter dem Einfluß von Elektrolyten erfolgenden Umschlag von Rot nach Blau in ähnlicher Weise wie beim Goldsol zu verhindern oder zu verzögern. Ein Unterschied besteht gegenüber dem Goldsol insofern, als zur gleichen Schutzwirkung beim Kongorubin etwa zehnmal soviel an Schutzkolloid nötig ist wie beim Goldsol. Eine weitere Differenz zwischen Goldsol und Kongorubin bildet der Umstand, daß das Kongorubinsol gegenüber den Eiweißprodukten scheinbar überhaupt nicht empfindlich ist. Diese Abbauprodukte vom Typ der Albumosen, die das Goldsol in hohem Maße fällen anstatt schützen, wirken auf das Kongorubinsol nur schützend.

Die Aussichten, ein weniger empfindliches, jederzeit leicht herstellbares, konstantes Sol für die Liquordiagnostik gefunden zu haben, schienen nach diesen theoretischen Erwägungen günstig. Nach den Angaben von Wo. Ostwald, der mir in liebenswürdiger Weise seine Erfahrungen und geprüftes Kongorubin zur Verfügung stellte, bereitete ich eine 0,01 %ige Kongorubinlösung auf folgende Weise:

0,100 g Kongorubin (Agfa), werden mit 0,5 ccm säurefreiem 96 %igem Alkohol gründlich in einer Reibschale verrieben und mit CO₂-freiem Aqua dest. auf 1000 ccm gebracht, so daß eine 0,01 %ige Kongorubinkonzentration entsteht. Durch die geschilderte Operation erreicht man immer eine gleich hohe Dispersion und eine leuchtend rote Farbe beim Verdünnen.

Als Elektrolyt nahm ich wiederum NaCl, aber der weit geringeren Empfindlichkeit entsprechend in viel stärkerer Konzentration als beim Goldsol. Die Resultate waren in Kurvenform, d. h. in absteigenden Verdünnungen nicht zu verwerten, soviel ich auch die verschiedenen Bestandteile des Systems abänderte. 1,0 n. NaCl-Lösung (d. h. 58,46 g NaCl im Liter) bildeten den Ausgangspunkt der Versuche. Nie ergab sich ein nennenswerter Unterschied zwischen normalem und pathologischem Liquor, in allen Verdünnungsgraden bildete sich vielmehr eine Verfärbung des Rot über Violett nach Blauviolett, wobei es zur Fällung von schwarzblauen Flocken kam, ohne daß aber die überstehende Lösung völlig entfärbt wurde. Sehr verschieden war die Zeit, in welcher sich die einzelnen Röhrchen verfärbten. Aber auch mittels zeitlicher Messungen konnte ich zwischen pathologischem und normalem Liquor bisher nur den Unterschied finden, daß pathologischer Liquor im allgemeinen den Farbumschlag länger verhindert (Schutzkolloid) als normaler.

Inzwischen ist nun, ebenfalls auf Anregung von Wo. Ostwald, eine Arbeit über „die Kolloidprobe im Liquor cerebrospinalis im allgemeinen und die Verwendbarkeit des Kongorubins für diesen Zweck im besonderen“ erschienen. Lüers setzt zu einer 0,1 %igen Kongorubinlösung Wasser, Liquor und einen Elektrolyten, schüttelt kräftig um und setzt gleichzeitig eine Stoppuhr in Gang. Er liest nun die Zeit ab, die verstreicht, bis die leuchtend rote Lösung über rotviolett den Violetton einer Vergleichslösung erreicht. Die Vergleichslösung stellt er derart her, daß er 1 ccm 0,1 %ige Kongorubinlösung auf 7,65 ccm Aqua dest. verdünnt und zu 0,35 ccm gesättigter Kaliumchloridlösung setzt. Ist ein zwischen Rot und Blau liegender Farbton erreicht, so gießt er rasch 2 ccm einer 1 %igen Gelatinelösung zu. Gegen diese Standardlösung ermittelt er einmal die Umschlagszeit der schutzkolloidfreien Kongorubinlösung und in gleicher Weise die Umschlagszeit der schutzkolloidhaltigen. Aus der Verlängerung der Umschlagszeit lassen sich ohne weiteres vergleichende Schlüsse auf die Größe der Schutzwirkung ziehen.

Lüers versuchte nun speziell die Größe der ausgeübten Schutzwirkung des Liquors cerebrospinalis zu ermitteln, weil ja die Abbauprodukte vom Typus der Albumosen im Gegensatz zum Goldsol auf

das Kongorubin nicht fällend, sondern schützend wirken. Er ging bei der Versuchsanstellung folgendermaßen vor: Zu 1 ccm 0,1%iger Kongorubinslösung wird 7,65 ccm Aqua dest., 1,0 ccm Liquor und schließlich 0,35 ccm einer gesättigten KCl-Lösung gesetzt, rasch umgeschüttelt und gleichzeitig die Stoppuhr in Gang gesetzt. Er liest nun die Zeit ab, die verstreicht, bis die Farbe der Standardlösung erreicht ist. Gegenüber blinden Versuchen fand Lüers eine Verlängerung der Umschlagszeit, die bei normalem Liquor 11, bei Tabes 34, bei Lues cerebrospinalis 77 Sekunden betrug.

Da Lüers nur diese 3 Liquores zur Verfügung gehabt hatte, habe ich seine Resultate einer eingehenderen Nachprüfung unterzogen und bin auf Grund von 22 Liquores zu folgendem Ergebnis gekommen: Im allgemeinen ergibt normaler Liquor längere Umschlagszeiten als pathologischer. Die größte Schutzwirkung entfalteten 2 Fälle von Lues cerebrospinalis. Überblickt man jedoch alle Resultate, so läßt sich kaum eine Gesetzmäßigkeit finden. Meine Umschlagszeiten sind folgende: Blinder Versuch ziemlich konstant 5—8 Sekunden. Normaler Liquor: 32, 47, 55, 60, 63, 68 Sekunden. Bluthaltiger Liquor: 27, 45, 51, 62. Meningitis purulenta: 13, 17. Lues cerebrospinalis: 115, 180. Tabes: 48, 75. Paralyse: 15, 38. Multiple Sklerose: 35. Encephalomalacie: 50. Encephalitis epidemica 38 und Epilepsie 52 Sekunden. Die Methode Lüers ist einfach, hat aber 2 empfindliche Nachteile: Die nahezu 0,01%ige Kongorubinslösung ist in ihrer Farbe wohl außerordentlich konstant, aber an Farbe zu stark, zu undurchsichtig. Mit 0,005% Lösung ist die Ablesung viel leichter. Wie mir Lüers inzwischen mitteilte, machte er bei seinem neuesten Kongorubinpräparat dieselben Erfahrungen. Der zweite nicht leicht zu beseitigende Nachteil ohiger Methode ist die Standardlösung und der Vergleich mit ihr. Ich fand, daß der Farbumschlag trotz des Zusatzes von Gelatinelösung noch ein gut Stück fortschreitet. Außerdem scheint mir der individuelle Ablesungsfehler nicht unerheblich zu sein.

Die ganze Versuchsmethode ist ja noch mannigfacher Variationen fähig. Ich habe außer Veränderungen im Liquorquantum besonders die KCl-Konzentration variiert, die mir zu stark erscheint. Die erzielten Vorteile wurden jedoch meist durch auftretende Nachteile wieder aufgehoben. Ob das Kongorubinsol als Goldsolersatz nicht doch in irgendeiner Form brauchbar ist, muß weiteren Studien überlassen werden.

Das bisherige Ergebnis, welches ich Lüers und Ostwald schon übermittelte, ist also ein negatives. Der Einfluß des Liquors auf die Umschlagszeit des Kongorubinsols gestattet keine diagnostischen Schlüsse.

Literatur.

1. Baumgärtel, Münchner med. Wochenschr. 1920, Nr. 15, S. 421 und Nr. 26, S. 747.
2. Bechhold, Die Kolloide in Biologie und Medizin. Leipzig, Steinkopf 1919.
3. Berczeller. Biochem. Zeitschr. 1917, Bd. 83, S. 315.
4. Black und Rosenberg, The praeparation of the Colloidal Gold Solution. Americ. Journ. of Syphilis 1918, II, S. 288.
5. Brandt und Mras, Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 42, S. 1021.
6. Breinl, Zeitschrift f. Immun.-Forschung u. exp. Therapie. Orig. 1920. Bd. 29, Heft 5, S. 463.
7. Brückner, Cytologische Studien am menschlichen Auge. Gräfes Archiv f. Ophtal. 1919, Bd. 100, S. 179.
8. Cohen, Die G.R. im Liquor cerebrospinalis. Inaug.-Diss. München 1914.
9. de Crinis und Frank, Münchner med. Wochenschr. 1914, Nr. 22, S. 1216.
10. Crespín, Referat im Kongresszentralblatt 1920, Bd. 12, H. 9, S. 476.
11. v. Economo, Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 17, S. 362.
12. Eicke, Münchner med. Wochenschr. 1913, Nr. 49, S. 2713.
13. Derselbe. Münchner med. Wochenschr. 1919, Nr. 37, S. 1049.
14. Elias, Neubauer, Porges und Salomon, Wiener klin. Wochenschr. 1908 Nr. 21, S. 748 und Nr. 23, S. 831.
15. Eskuchen, Neurol. Centralblatt 1914, Nr. 33, S. 1026.
16. Derselbe. „Die 5. Reaktion“. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych.. Bd. 26, S. 486.
17. Derselbe, Neurol. Centralblatt 1918, S. 482.
18. Derselbe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 63, 1919, S. 1.
19. Derselbe. Die Lumbalpunktion. Urban & Schwarzenberg 1919.
20. Fleisch, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 26, S. 318.
21. Frenkel-Heiden, Neurolog. Centralblatt 1914, S. 126 (Ref.).
22. Gärtner, Dermat. Wochenschr. 1919, Bd. 28, H. 3, S. 147.
23. Georgi, Zeitschrift f. Immun.-Forschung, Bd. 29, H. 1—2, S. 92.
24. Glaser, Neurol. Centralblatt 1914, S. 688 u. 748.
25. Gloor, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 24, S. 466.
26. Gloor und Klinger, Zeitschrift f. Immun.-Forschung, Bd. 29, H. 5, S. 435.
27. Grulee und Moody, Journ. of the Americ. med. Assoc. 1913, Bd. 61, Nr. 1 (Ref.).
28. Dieselben. Americ. journ. of children diseases, Januar 1915 (Ref.).
29. Haffner und Jodlbauer, Pflügers Archiv, Bd. 179, H. 1—3, S. 121.
30. Hermann und Perutz, Med. Klinik 1911, Nr. 2, S. 60.
31. Herzfeld und Klinger, Münchner med. Wochenschr. 1917, Nr. 46, S. 1496.
32. Hirschfeld und Klinger, Berliner klin. Wochenschr. 1914, Nr. 26, S. 1173; Zeitschrift f. Immun.-Forschung, Bd. 21, S. 40 und Deutsche med. Wochenschrift 1914, Nr. 32, S. 1607.
33. Höber, Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 16, S. 425.
34. Hübschmann, Zeitschrift f. Immun.-Forschung, Bd. 26, S. 33.
35. Derselbe. Münchner med. Wochenschr. 1920, Nr. 9, S. 251.
36. Jäger und Goldstein, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 16, S. 219.
37. Jakobsthal und Kafka, Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 4, S. 98 und Nr. 12, S. 327.
38. Joël, Zeitschrift f. Immun.-Forschung, Bd. 29, S. 249, 1920.

39. Kafka, Dermat. Wochenschr. 1914, Bd. 58, Erg.-Heft, S. 52.
40. Derselbe. Taschenbuch der prakt. Untersuchungsmethoden 1917, S. 50 ff.
41. Derselbe. Archiv f. Psych. u. Neurol. 1918, Bd. 59, S. 684.
42. Derselbe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1920, Bd. 66, S. 218.
43. Kaplan, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 27, S. 246.
44. Kaplan und Mc. Clelland, Journ. of the Americ. med. assoc. 1914, Bd. 62, Nr. 7.
45. Kellert, Americ. Journ. of the med. Sciences 1920, Bd. 159, Nr. 2, S. 257.
46. Kirchberg, Archiv f. Psych. u. Neurol., Bd. 57, S. 14.
47. Kottmann, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 28, S. 606.
48. Kozawa, Biochem. Zeitschr. 1914, Bd. 60, S. 146.
49. Kyrle, Brandt und Mras, Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 1, S. 1.
50. Kyrle, Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 14, S. 283 und Nr. 15, S. 313.
51. Lafora, Archiv de Neurobiologia 1920, Bd. 1, H. 2, S. 209.
52. Lafora und Prados, Archiv de Neurobiologia 1920, Bd. 1, H. 1, S. 80.
53. Lange, Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 19, S. 897.
54. Derselbe. Zeitschrift f. Chemotherapie 1912, Bd. 1, S. 44.
55. Lee und Haiton, Berliner klin. Wochenschr. 1914, Nr. 31, S. 1469 (Ref.).
56. Linzenmeyer, Pflügers Archiv 1920, Bd. 181, S. 169.
57. Ljubitsch, Dermat. Wochenschr. 1919, Nr. 1 u. 2, S. 1 u. S. 20.
58. Lowrey, Journ. of nerv. and ment. disease, Bd. 46, 1917, Nr. 3 (Ref.).
59. Lüers, Kolloidzeitschrift 1920, Bd. 27 (im Erscheinen).
60. Mandelbaum, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1913, Bd. 112, S. 92.
61. Matzkiewitsch, Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 24, S. 1221.
62. Meinicke, Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 7, S. 178.
63. Derselbe. Zeitschrift f. Immun.-Forschung, Bd. 29, H. 3/4, S. 396.
64. Mestrezat und Rodriguez, Archiv de Neurobiologia 1920, Bd. 1, H. 2, S. 226.
65. Michaelis und Takahashi, Biochem. Zeitschr. 1910, Bd. 29, S. 439.
66. Moore, Archiv of internat. med. 1920, Bd. 25, Nr. 1, S. 58.
67. Nathan, Zeitschrift f. Immun.-Forschung, Bd. 29, H. 6, S. 562.
68. Neue, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 50, S. 311.
69. Neufeld, Zeitschrift f. Immun.-Forschung, Bd. 26, S. 368.
70. Derselbe. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 18, S. 419.
71. Neukirch, Arbeiten a. d. Institut f. exp. Ther., Frankfurt, H. 10, S. 45, 1920.
72. Neuschloß, Pflügers Archiv 1920, Bd. 181, S. 40.
73. Oetiker, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 82, S. 235.
74. Ostwald, Wo., Kolloidchem. Beihefte 1919, Nr. 10, S. 179.
75. Derselbe, Kolloidzeitschrift 1920, Bd. 26, S. 28.
76. Perrin und Constantin, zitiert nach Naturwissenschaften 1920, Nr. 14/15, S. 278.
77. Ramond, Kongreßzentralblatt 1920, Bd. 12, H. 9, S. 476 (Ref.).
78. Beye, Virchows Archiv 1914, Bd. 216, S. 424.
79. Sachs, Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 52, S. 1381.
80. Sachs und Georgi, Arbeiten a. d. Institut f. exp. Ther.. Frankfurt 1920, H. 10, S. 5.
81. Schaffer, Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 42, S. 1024.
82. Schmorl, Zentralblatt für Pathologie 1910, S. 459.

83. Schönfeld, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1919, Bd. 64, S. 300.
84. Sippy und Moody, Transact. of the Americ. assoc. of physicans. 1913 (Ref.).
85. v. Smoluchowski, Zeitschrift f. phys. Chemie 1917, Bd. 92, S. 129 und Kolloidzeitschrift 1917, Bd. 21, S. 600.
86. Solomon und Welles, Boston med. and surg. journ. 1915, April, S. 29 (Ref.).
87. Sonntag, Die Wassermannsche Reaktion, Leipzig 1916.
88. Spät, Zeitschrift f. Immun.-Forschung 1915, Bd. 23, S. 426.
89. Derselbe. Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 14, S. 289.
90. Stern und Poensgen, Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 12, S. 269; Nr. 13, S. 303 und Nr. 27, S. 634.
91. Stern, Archiv f. Psych., Bd. 61, H. 3, S. 687.
92. Derselbe, Archiv f. Dermat. u. Syphilis, Bd. 123, H. 6, S. 943.
93. Stilling, Med. Klinik 1920, Nr. 2, S. 40.
94. Swalm und Mann, New York med. Journ. 1915, April 10 (Ref.).
95. Szabo, Biochem. Centralblatt, Bd. 20, S. 309.
96. Thiel, Sammlung chem. u. chem.-techn. Vortr. v. Ahrens u. Herz, Bd. 16, S. 307 (Indikatorenfrage).
97. Urechia und Jorgulescu, Compt. rend. soc. biol., Bd. 79, S. 893.
98. Warwick und Nixon, Arch. of intern. med. 1920, Bd. 25, S. 119.
99. Werther, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1917, Bd. 57, S. 61.
100. Widder, Klinische Verwertung der G.R. Inaug.-Diss., Kiel 1917.
101. Zaloziecki, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1913, Nr. 47/48, S. 794.
102. Zsigmondy, Zeitschrift f. physik. Chemie, Bd. 92, S. 600 und Zeitschrift f. Elektrochemie, Bd. 23, S. 148.
103. Derselbe, Kolloidchemie, 2. Aufl., Leipzig 1918, S. 353.

Über das Kompressionssyndrom im Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung des Queckenstedtschen Symptomes¹⁾.

Von

Dr. Karl Grosz und Priv.-Doz. Dr. Martin Pappenheim.

Über das Kompressionssyndrom im Liquor cerebrospinalis ist, seitdem Nonne 1908 zuerst auf seine diagnostische Bedeutung aufmerksam gemacht hat, eine stattliche Literatur entstanden. Das Charakteristische dieses Syndroms liegt in dem Vorhandensein einer isolierten Eiweißvermehrung bei normalem, nur in einzelnen Fällen leicht vermehrtem Zellgehalt des Liquors. Die Eiweißvermehrung erreicht oft enorm hohe Grade (in einem Falle von Reichmann bis 4,6%) mitunter findet sich Spontangerinnung (Coagulation massive), in manchen Fällen Xanthochromie. Gefunden wurde das Kompressionssyndrom bei extra- und intraduralen, selbst bei intramedullären Tumoren — in diesen Fällen wahrscheinlich durch kollaterales Ödem bedingt —, bei Tuberkeln, Spondylitis, Zysten, Echinokokkus (Queckenstedt), Cysticerkose — dabei leichte Zellvermehrung — (Goldstein), Meningitis serosa und serifibrinosa circumscripta (Fumarola und Tramonti, Gerstmann, in einem Falle mit Xanthochromie) funikulärer Myelitis (Schnitzler) und diffusen und disseminierten und nekrotischen Veränderungen (Raven), sowie bei verschiedenen Formen von subakuter chronischer Meningitis. Das ausgesprochene Syndrom ist beweisend für einen raumbeengenden Prozeß in der Rückgratshöhle, es gibt aber, wie schon Raven hervorhebt, keinen Aufschluß über Art und Sitz dieses Prozesses.

Raven hat in den Jahren 1912 und 1913 über eine größere Anzahl von eigenen Beobachtungen aus der Nonneschen Abteilung (23) und fremden Fällen (49) — darunter auch die von Nonne veröffentlichten

1) Die angeführten Beobachtungen stammen zum Teil aus der Wiener psychiatrischen Klinik des Hofrats Prof. Wagner-Jauregg, zum Teil aus der früheren Nervenabteilung des Kriegsspitals Grinzing, zum Teil aus privaten Beobachtungen.

— berichtet. Froin und Ledoux erwähnen einen Fall von Gumma mit meningitischen Adhäsionen (Autopsie), in welchen sich bei verschiedenen Punktionen ein sehr verschiedenartiger Befund, darunter wiederholt Xanthochromie mit Spontangerinnung fand. Zwei Fälle wurden von Schlesinger (1915) publiziert, der sich ebenfalls mit der Literatur befaßt. Von Lavatschek wurde ein Fall mit Tumor seitlich vom 8.—12. Dornfortsatz demonstriert, bei dem sich hoher Eiweißgehalt und Xanthochromie fand. Seelert demonstrierte einen Fall von Tumor des 4. Brustwirbelkörpers mit gelblicher Flüssigkeit, starkem Eiweißgehalt und geringer Lymphocytose, Stephan veröffentlichte einen Fall von Arachnoperineuritis chronica serofibrinosa mit „Liquorstauung“, in welchem die letztere allerdings nur daraus erschlossen wurde, daß bei der Operation nach der Eröffnung des Duralsackes der Liquor „aus dem prall gefüllten Kanal hervorsprudelte“.

Eine wertvolle Bereicherung erfuhr die Diagnose der Kompression durch ein von Queckenstedt gefundenes Symptom: Ausbleiben oder verzögertes Einsetzen und Verlangsamung der in der Norm bei Kompression der Halsvenen momentan auftretenden Steigerung des Liquordruckes bei der Lumbalpunktion. Queckenstedt publizierte fünf Fälle mit diesem Verhalten. In der Folge wurde von Redlich ein Fall von Tumor, von Pappenheim ein Fall von tuberkulöser Meningitis mit positivem Queckenstedtschem Symptom demonstriert. Müller hat kürzlich über 10 Fälle berichtet, in denen sich das Symptom bei raumbeengenden Prozessen fand. Über die Art und Ausdehnung des zugrunde liegenden Prozesses vermag auch dieses Symptom nichts auszusagen.

Wir verfügen über Liquorpunktionsbefunde in 14 Fällen teils nachgewiesener, teils aus den klinischen Symptomen erschlossener raumbeengender Prozesse, und zwar handelt es sich um 8 Tumoren des Brustmarks, von denen 34 durch Operation oder Obduktion verifiziert wurden und je einen operierten Lendenmarks- und durch Obduktion bestätigten Halsmarkstumor, 4 Fälle von Caries — zweimal der Halswirbel, — zweimal der Brustwirbelsäule — davon 3 obduziert. In zwei von unseren 14 Fällen fand sich eine leichte Zellvermehrung: Lendenmarkstumor mit 12 Zellen in 1 cmm und ein nicht verifizierter Tumor in D 6 mit 13 Zellen in 1 cmm. Auch in der Literatur findet sich in einzelnen Fällen eine leichte Zellvermehrung, die als Symptom einer entzündlichen Komplikation auch bei nichtentzündlichen raumbeengenden Prozessen aufgefaßt wird. Abgesehen von einigen Fällen von

Klineberger (die in der Literatur gesondert zitierten Fälle von Baruch sind offenbar mit den Fällen Klinebergers identisch), in denen keine genauen Angaben über die Zellzahl zu finden sind und von denen einer durch progressive Paralyse kompliziert war, fanden sich z. B. in einem Fall von Reichmann 18 Zellen in 1 cmm bei einem Tumor in der Höhe D 3—D 5, in einem Falle von Janke Tumor in D 9 — 20 Zellen, in einem Caudatumor Schlesingers 12 Zellen, in einem Falle von Queckenstedt (Neurofibrom in C 5) die besonders hohe Zahl von 40 Zellen in 1 cmm, in einem Falle Müllers (Spondylitis des 8. Brustwirbels) 16 Zellen, bei einem 2. Fall dieses Autors (Tumor in der Höhe von D 4) 29 Zellen in 1 cmm, außerdem ist in einer Reihe von Fällen der Literatur von Zellvermehrung ohne nähere Angabe die Rede. Die Annahme Schlesingers, daß sich Zellvermehrung vorwiegend bei raumbeengenden Prozessen der Cauda finde, trifft nach diesen Beobachtungen nicht zu. Die Annahme Reichmanns, daß 20—100 Zellen gewöhnlich zu finden sind, entspricht nicht den Tatsachen.

Eine Untersuchung des Druckes und des Queckenstedtschen Symptoms wurde in 9 Fällen vorgenommen, und zwar in 4 Fällen von Brustmarkstumor, davon 3 verifizierte, in einem Falle von Halsmarkstumor und in allen 4 Fällen von Caries. Das Queckenstedtsche Symptom war in 4 Fällen von Caries und in den verifizierten 3 Tumorfällen positiv. In dem einen Tumorfalle (Tumor des 11. Brustwirbels) war es das einzige pathologische Symptom, eine Eiweißvermehrung bestand nicht. Auch Müller sah in einem Falle (Tumor entsprechend D 6) positiven Queckenstedt ohne Eiweißvermehrung (Fall 9). In einem unserer Fälle mit einem Brown-Séquardschen Bild in D 6—D 7 fand sich das Queckenstedtsche Symptom nur schwach positiv; in einem 2. Falle mit einer Paraparese mit vorwiegender Beteiligung der linken Seite zeigte sich ein merkwürdiges Verhalten: Es bestand im Beginn ein ausgesprochenes Queckenstedtsches Symptom — Fehlen des Ansteigens der Flüssigkeitssäule bei Halumschnürung trotz prompten Ansteigens beim Husten — während nach Ablassen von einigen Kubikzentimetern Lumbalflüssigkeit — Kompression am Halse in normaler Weise wirksam war. Der Fall zeigte sonst einen normalen Liquorbefund, bis auf eine noch zu erwähnende Drucksteigerung. Eine weitere Beobachtung dieser beiden Fälle war leider nicht möglich, weshalb wir aus ihnen keine weiteren Schlüsse ziehen können.

Der Druck zeigte in einigen Fällen abnorm hohe Werte, bei der

Brustwirbelcaries 220 mm Wasser, bei den beiden oben erwähnten nicht verifizierten Tumoren, bei denen auch das Queckenstedtsche Symptom atypisch war, 240 und 260 mm, sonst waren die Werte normal. Auch das Absinken des Druckes im Verhältnis zur entnommenen Liquormenge zeigte in den Fällen mit normalem Drucke ein normales Verhalten. Beim Cariesfalle mit erhöhtem Drucke sank der Druck auffallend schnell. Nach Ablassen von 5 ccm sank der Druck auf 110 (von 220). In einem Falle von einer schwächeren Ausprägung des Queckenstedtschen Symptoms und einem Anfangsdruck von 240 mm hingegen auffallend langsam; nach Ablassen von 6 ccm 230 mm Druck.

Über die Ursache der Drucksteigerung in dem durch die Kompression abgeschlossenen Lumbalraume läßt sich nichts aussagen. Erwähnenswert ist, daß 2 von den 3 Fällen mit erhöhtem Druck keinen vollständigen Abschluß boten. Auch in den von Raven zitierten Fällen fanden sich einige Male erhöhte Druckwerte bis zu 280 mm. Das Queckenstedtsche Symptom wurde in diesen Fällen, deren Veröffentlichung noch vor Entdeckung des Syndroms geschah, nicht geprüft. Übrigens geht die Ausprägung des Syndroms, wie schon Queckenstedt hervorhebt, mit dem Grade des Abschlusses nicht parallel.

Globulin- und Gesamteiweißvermehrung fand sich, untersucht mit der Roß-Ioneschen und Nonne-Appeltschen Probe, mit Pandyscher Probe und Gesamteiweißbestimmung durch Unterschichten mit Salpetersäure in 12 Fällen. Normal war der Globulin- und Eiweißbefund in dem durch Autopsie verifizierten oben erwähnten Fall von Tumor des 11. Brustwirbelkörpers mit positivem Queckenstedtschem Symptom und in dem oben erwähnten Fall mit merkwürdigem Verhalten des Queckenstedtschen Symptoms. In der Regel ging die Vermehrung des Gesamteiweißes nicht über 2‰ hinaus, besonders stark war die Eiweißvermehrung in einem Falle von Halswirbelcaries, wo die Phase I starke Trübung, die Gesamteiweißvermehrung über 4‰ ergab und in dem nicht verifizierten Fall von Caries in D 6, in dem der Gesamteiweißgehalt etwa 1‰ betrug. In einem Fall von Lendenmarkstumor betrug die Gesamteiweißmenge mehr als 1‰ und ging mit Spontangerinnung (Coagulation massive) einher. Der Fall war der einzige unter den angeführten Kompressionsfällen, in dem Xanthochromie bestand.

In der Literatur findet sich Xanthochromie bei raumbeengenden Prozessen viel häufiger. (Raven fand sie in einem Drittel seiner Fälle bei extraduralem, in zwei Drittel seiner Fälle bei intraduralem Sitz des

Prozesses. In den 10 Fällen von Müller fand sich zweimal ausgesprochene, zweimal leichte Xanthochromie.) Daß die Xanthochromie nicht für Kompression der unteren Abschnitte des Rückenmarks charakteristisch ist, hebt schon Raven gegenüber Klineberger hervor, in dem einzigen unserer Fälle handelt es sich allerdings auch um eine Kompression weit unten. Über die Ursache der Xanthochromie und die Art des Farbstoffes finden sich noch immer verschiedene Auffassungen. Die Auffassung Schnitzlers, daß es sich um ein Lutein handle, das aus dem Blutplasma stamme, scheint wohl ziemlich isoliert zu sein. Im allgemeinen herrscht die Meinung vor, daß die xanthochromische Färbung des Liquors auf Hämoglobinderivate zurückzuführen sei, ohne daß es zu entscheiden wäre, ob diese nur durch Zirkulationsbehinderung und Übertritt durch die unverletzten Gefäßwände oder infolge multipler kleiner Blutungen in den Liquor gelangen. Sicher handelt es sich, wie Lanois, Froin und Ledoux ausführen, nicht um Folgeerscheinungen größerer Blutungen, welche dem Liquor einen mehr oder weniger roten Farbenton verleihen. Die Angabe Reichmanns, daß die gelbe Farbe nach einigen Tagen abblasse, können wir bestätigen. Die Gallenfarbstoffreaktion nach der Methode von Wilhelm Schlesinger angestellt, ergab in unseren Fällen ein negatives Resultat.

Die Goldreaktion zeigte in dem oben erwähnten Falle von Spontanerinnung und Xanthochromie sowohl, wie in dem vorerwähnten Falle von Caries mit starker Eiweißvermehrung eine „meningitische“ Kurve: Ausfällung im rechten Anteil der Kurve („Verschiebung nach rechts“). Ob das ein bei Tumoren überhaupt häufiger Befund ist oder ob er nur in den Fällen mit starker Eiweißvermehrung vorkommt, läßt sich nach unseren Beobachtungen nicht entscheiden, da wir die Goldreaktion nur noch in einem Falle (bei einem nicht verifizierten Brustmarktumor) anstellten, in welchem sie vollkommen negativ war.

In unserem Falle von Halswirbelcaries wurde während einer Operation mit der Pravazspritze Liquor oberhalb der Kompression entnommen, welcher im Gegensatze zum Liquor unterhalb der Kompression einen vollkommen normalen Eiweißbefund zeigte. Das gleiche hat Raven in 2 Fällen beobachtet. Das eine Mal, indem er unmittelbar nach dem Exitus eine Lumbalpunktion oberhalb des Gibbus (zwischen D 4 und D 5) vornahm, Queckenstedt empfiehlt bei der Operation die Kompression am Halse, um aus dem Vorhandensein oder Fehlen einer prompt auftretenden Schwellung des Duralsackes zu erschließen,

ob man sich oberhalb oder unterhalb des raumbeengenden Prozesses befinde. Die von uns zum selben Zwecke vorgenommene Liquorentnahme mit der Pravazspritze während der Operation ist in allen Fällen, wo der raumbeengende Prozeß bei der Operation nicht ohne weiteres aufgefunden werden kann, eine empfehlenswerte Maßnahme.

Praktisch für die Differentialdiagnose nicht von Bedeutung, aber theoretisch interessant ist es, daß sich ein ähnlicher Liquorbefund wie beim Kompressionssyndrom im Liquor fast regelmäßig auch bei Hirntumor findet¹⁾, d. h. daß in den meisten Fällen eine mitunter nicht unbeträchtliche Eiweißvermehrung bei normalem oder nur ganz wenig vermehrtem Zellbefund vorhanden ist. Quincke sah in 4 von 26 Fällen auffallend hohen Eiweißgehalt (2,7 bis 15‰), im letzten Falle auch Xanthochromie und Gerinnselbildung. Er denkt in diesem Fall an eine Eiweißtranssudation vom Tumor selbst. Zweimal unter 26 Fällen sah Quincke Zellvermehrung. Oekonomakis berichtet von einem Fall, in welchem die Diagnose Hirntumor erst auf Grund der Eiweißvermehrung im Liquor über 2‰ gestellt wurde.

Wir fanden unter 8 Fällen mit Tumor 7 mal eine geringe Eiweißvermehrung bei einem Gesamteiweißgehalt von $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ ‰, der Fall mit negativem Befund bot außer Stauungspapille und Kopfschmerzen keine pathologischen Erscheinungen. Nur in 2 Fällen wurde die Zellzahl von 5 Zellen in 1 cmm erreicht. Ein Fall mit dem Bilde eines Hypophysentumors (Stauungspapille, bitemporale Hemianopsie, Diabetes insipidus, Demenz) zeigte eine Spur Xanthochromie und einen schwach positiven Queckenstedt. Man wird bei ähnlichen Befunden vermuten dürfen, daß es infolge des erhöhten Hirndruckes gelegentlich zu einem Anpressen des Gehirns an die Wand des Foramen occipitale magnum und dadurch zu einer gewissen Absperrung des Liquors kommt. Gestützt wird diese Annahme durch einen anatomischen Befund Reichmanns, welcher bei einem Gliom des Kleinhirnbrückenwinkels mit Eiweißvermehrung und geringer Gelbfärbung fand, daß

1) Isolierte Eiweißvermehrung findet sich gelegentlich, aber nicht als regelmäßige Erscheinung, bei allen möglichen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Einen regelmäßigeren Befund scheint sie nach Untersuchungen Queckenstedts bei Polyneuritis und Ischias zu bilden, wofür Queckenstedt gleichfalls eine gewisse Zirkulationsbehinderung des Liquors verantwortlich macht. Wir konnten das Vorkommen dieses Befundes gleichfalls in einigen Fällen bestätigen, fanden jedoch im Gegensatz zu Queckenstedt auch eine Globulin-, nicht bloß eine Gesamteiweißvermehrung.

die hinteren unteren Partien des Kleinhirns konusartig ausgezogen dem Foramen magnum wie ein Kork der Flasche aufsaßen. Es ist bekannt, daß das plötzliche Auftreten eines auf solche oder ähnliche Art zustande gekommenen Abschlusses als Ursache der bei der Lumbalpunktion von Hirntumoren gelegentlich beschriebenen plötzlichen Todesfälle betrachtet wird.

In der Literatur finden sich 4 von Nölke veröffentlichte Fälle, in denen bei mehr oder weniger vollkommenem Abschluß im Foramen magnum eine vorgenommene Lumbal- und Ventrikelpunktion eine starke Differenz im Eiweißgehalt ergaben. Walter führt diese Fälle fälschlich als Stütze für seine Annahme von der physiologischerweise vorhandenen Verschiedenheit des Liquors in verschiedenen Höhen an.

Bei der Druckmessung, die in 5 Fällen von Hirntumor vorgenommen wurde, fand sich nur in einem Falle mit Queckenstedtschem Symptom ein Druck unter 200 mm Wasser (180), sonst erhöhte Werte (210, 240, 320, 470). Kolloidreaktionen wurden in 3 Fällen (darunter der Fall ohne Eiweißvermehrung) angestellt. Sie war zweimal — darunter in dem erwähnten Fall — negativ. In einem Fall zeigten sich sowohl bei der Gold- als auch bei der Mastixreaktion Veränderungen in den ersten Röhrchen, ähnlich einer leichten paralytischen Kurve. Weygandt fand in einem Falle von Papillom des Plexus chorioideus bei einem zehnmonatlichen Kinde einen xanthochromen Liquor mit Globulin und leichter Zellvermehrung, der bei der Kolloidprobe mit Mastix eine Kurve von meningealem Typus ergab. Man vergleiche damit unseren zweimal erhobenen Befund von „meningitischer Kurve“ bei raumbeengenden Prozessen des Rückgratkanals. Eine besondere Bedeutung innerhalb des Kompressionssyndroms wird von den Franzosen dem Syndrom einer abnorm starken Eiweißvermehrung mit Spontankoagulation und Xanthochromie beigelegt. Das Syndrom wurde zuerst im Jahre 1903 von Froin beschrieben, nicht aber in seiner Bedeutung erkannt. Während die Franzosen in ihren ersten Publikationen komplizierende hämorrhagische Prozesse als Ursache dieses Befundes annahmen, gaben sie ihm später, anscheinend erst nach der Würdigung des Kompressionssyndroms durch Nonne, seine richtige Erklärung. So führen Lannois, Froin und Ledoux in einer Arbeit aus dem Jahre 1914 mit Recht aus, daß Blutungen in den Lumbalkanal nicht derartige Befund ergeben, und daß als Ursache dieser Befunde eine Absackung (Bildung einer „poche“ als Folge einer „blocage“ des Conus) anzusehen sei, und zwar nahmen sie an, daß es infolge des

herabgesetzten Druckes in diesem Sacke, begünstigt durch vorhandene Gefäßveränderungen, zu einer Exsudation in den Lumbalraum komme. Etwas Ähnliches meint wohl auch Queckenstedt, wenn er von „Liquor-ödem“ spricht. Andere deutsche Autoren sehen eine Eindickung des Liquors infolge der Liquorstauung als Ursache der Eiweißvermehrung an. Baruch nimmt an, daß der Tumor selbst analog den Pleuraergüssen bei Neoplasmen eine eiweißreiche Flüssigkeit sezerniere. Als Ursache der Unterbrechung führen die erwähnten französischen Autoren an: 1. Kompression von außen, 2. fibröse, meningomedulläre Verwachsung, eventuell kombiniert mit Verklebung, 3. akut entzündliche Verklebungen, die leicht wieder lösbar und die mit Ausnahme der tuberkulösen Meningitis auch heilbar sind. Solche akut entzündliche Verklebungen sind deshalb selten, weil die bei akuten Prozessen vorhandene Drucksteigerung die Verklebungen und den Abschluß verhindern. Bei solchen lösbaren Verklebungen kann es, wie es in einer von den Autoren beschriebenen oben zitierten Beobachtung von Gumma der Fall war, zu einem Wechsel des Liquorbildes — einerseits Xanthochromie und Coagulation massive, andererseits gewöhnliche entzündliche Veränderungen — ohne Kompressionssyndrom kommen. Dort, wo die Passagestörung auf entzündlichen Vorgängen beruht, findet sich begreiflicherweise in der Regel als Ausdruck desselben eine Zellvermehrung. Lannois, Froin und Ledoux zitieren in ihrer Arbeit 26 Fälle mit dem Syndrom Coagulation massive und Xanthochromie, darunter 7 Obduktionsbefunde. Es wurde dieses Syndrom ferner beschrieben in einem Falle von Abmann von karzinomatöser Meningitis bei Prostatakarzinom, in je einem Falle von Schlesinger von extraduralem Brustmarktumor und Angiosarkom der Cauda und des Conus. Bauer fand es (dabei auch starke Zellvermehrung) in einem Falle von Cerebrospinalmeningitis nach Rückenmarkerschütterung (Steckschuß mit extraduralem Hämatom, Projektil im Wirbelkanal), Claude bei alkoholischer Polyneuritis, wobei er auch meningomedulläre Läsionen als Grund des Syndroms annimmt — Janke in einem Fall von Neurofibrom in D 9, Raven (Fall 14) in einem Falle von disseminierten degenerativen und nekrotischen Veränderungen ohne Tumor. Das Syndrom fand sich ferner in einem Fall von Porot bei traumatischer Hämatomyelie des Conus, der uns ebenso wie die Publikation dreier Fälle von schlaffer Lähmung mit gleichem Liquorbefund durch P. Marie und Chateline (Lewandowsky denkt an Heine-Medin) nur durch kurze Referate bekannt ist. Auffällig ist ein Befund von Flatau, der bei einem malignen

Caudatumor Koagulation bei sehr geringem Eiweißgehalt sah. Die Annahme Queckenstedts, daß sich das Syndrom nur bei Abschluß weit unten vorfinde, trifft nach diesen Angaben der Literatur nicht zu, wenn auch zweifellos eine gewisse Prädilektion in diesem Sinne besteht. Auch in unserem einzigen Falle mit diesem Syndrom war der Sitz des Tumors im Lendenmark. Eine weitere beweisende Stütze für die Annahme, daß auch bei entzündlichen Prozessen, die mit dem erwähnten Syndrom oder nur mit einer besonders starken Eiweißvermehrung ohne Koagulation und Xanthochromie einhergehen, diese Veränderungen nicht bloße Folge der Entzündung, sondern die Folge einer Störung der Liquorpassage sind, konnten wir in einigen Fällen durch den Nachweis des Queckenstedtschen Symptoms erbringen. Und zwar sahen wir dasselbe in je einem Falle von Meningitis tuberculosa, Meningitis epidemica, Streptokokkenmeningitis nach Schädelverletzungen, sowie in 2 Fällen von Lues mit meningealen Veränderungen. Die Befunde in diesen Fällen waren folgende: Bei der tuberkulösen Meningitis (demonstriert von Pappenheim) fand sich bei einer Lumbalpunktion am 25. XI. 1917 ein Druck von 220 mm, positives Queckenstedtsches Symptom. Nach Ablassen von 6 ccm Druck 70 mm (also auffallend schnelles Absinken), starke Xanthochromie, 70 Zellen in 1 cmm, davon 40% polynukleäre, starke positive Phase I. Die Wiederholung der Punktion am folgenden Tage ergab: Druck 180 mm Wasser, positiver Queckenstedt. Nach Ablassen von 5 ccm Druck 0, starke Xanthochromie, 60 Zellen in 1 cmm, sehr starke Eiweißvermehrung (fast 2%) Koagulation. Bei der Obduktion fand sich eine bis fast zum Ende des Rückenmarks reichende, bloß die Cauda freilassende sulzige exsudative Meningitis. Der Fall von epidemischer Meningitis ergab leicht getrübbten Liquor, Druck 100 mm Wasser, positiven Queckenstedt. Nach Ablassen von 2½ ccm Druck 60 mm, 700 Zellen (davon 60% polynukleäre), starke Phase I, Gesamteiweiß ca. 6%. Die eitrige Meningitis (nach Schädelverletzung mit Hirnprolaps) ergab bei der Punktion am 1. X.: Trüber Liquor, Druck 220 mm, positiver Queckenstedt. Nach 3½ ccm Druck 170 mm, einige tausend Zellen (größtenteils polynukleäre), schnell auftretende starke Gerinnselbildung, Gesamteiweiß ca. 5/4%. Bei einer Punktion am 7. X.: Leicht getrübbter, stark xanthochromer

1) Ein Ansteigen des Druckes beim Aufsetzen kommt daher im Gegensatz zu einer gelegentlichen Bemerkung Göpperts auch bei völligem Abschluß des Lumbalraumes vor.

Liquor, Druck 120 mm, positiver Queckenstedt. Nach Ablassen von 2 ccm Druck 60. Beim Aufsetzen des Kranken Ansteigen des Druckes auf 120. In den Lumbalraum injizierte Ringersche Lösung (in der Absicht, die vorhandene Verklebung eventuell zu lösen und dadurch eine Entlastung zu ermöglichen) steigt unverändert wieder ins Steigrohr zurück, ca. 3000 Zellen in 1 cmm, äußerst starke Globulinreaktion (150 fache Verdünnung des Liquors ergab noch bei Unterschichtung mit Ammoniumsulfat Ringbildung innerhalb von 3 Minuten), Gesamteiweiß ca. 4‰. Bei der Obduktion fand sich das ganze Rückenmark bis hinunter von dicken eitrigen Massen umgeben, die offenbar den erwähnten Abschluß bewirkten.

Positives Queckenstedtsches Symptom fand sich ferner in einem Falle von Herderscheinungen des unteren Brustmarkes von der Art eines Brown-Séquard bei einem Kranken, der 9 Jahre vorherluetisch infiziert worden war und der eine negative Wassermannreaktion im Blutserum, aber eine +++ positive Wassermannreaktion im Liquor aufwies. Der Liquor stand unter einem Druck von 60 mm Wasser, der nach dem Ablassen von etwa 3 ccm auf 0 sank. Es bestand eine starke Globulin- und Eiweißvermehrung (ca. 3‰ Gesamteiweiß) und eine Zellvermehrung von 185 in 1 cmm, keine Xanthochromie. Auf antiluetische Behandlung trat deutliche Besserung ein, die bei einer Nachuntersuchung nach 2 Jahren noch bestand.

Auch in einem von Müller zitierten Fall (Fall 10) fanden sich entzündliche Veränderungen — ausgedehnte sulzige Verwachsungen der weichen Hirnhäute —, welche bei der Operation festgestellt wurden, als Ursache des Queckenstedtschen Symptoms. Als Zeichen des entzündlichen Prozesses fanden sich bei der von Müller vorgenommenen Lumbalpunktion 28 Zellen in 1 cmm. Wir selbst sahen den Fall ebenfalls und haben ihn etwa 6 Monate nach Müller — aber noch vor der erwähnten Operation — abermals punktiert und fanden bei normalem Druck ein nur angedeutetes Queckenstedtsches Symptom, 16 Zellen in 1 cmm, geringe Globulin- und Gesamteiweißvermehrung.

Literaturverzeichnis.

- Abmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 40.
 Baruch, Zentralbl. f. Chirurgie 1912.
 Bauer, Wiener med. Wochenschr. 1917, Nr. 46, 47,
 Claude, Soc. d. neur. Sitzung vom 3. Juni 1909.
 Flatau, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 3, S. 146.

- Froin**, Gazette d. hôp. 1913.
Fumarola u. Tramonti, Monatshefte f. Psych. 1911, H. 2, 30.
Gerstmann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 29, Heft 2.
Goldstein, Archiv 49.
Janke, Münchn. med. Wochenschr. 1913.
Klineberger, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910, 28, 346.
Lannois, Froin u. Ledoux, Gazette d. hôp. 1914, Nr. 23.
Lavatschek, Sitzung d. wissensch. Ges. d. Ärzte Böhmens v. 22. V. 1918.
Marie u. Chateline, Rev. neur. 1916, 23 (II), 564.
Müller, Wiener med. Wochenschr. 1919, Nr. 25.
Nölke, Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 618.
Oekonomakis, Neurol. Centralbl. Nr. 50, 1915.
Pappenheim, Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 50.
Porot, Rev. neur. 1916, 23 (II), 518.
Queckenstedt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 53.
Quincke, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, 40.
Raven, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 44, 49.
Redlich, Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 27.
Reichmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 44.
Schlesinger, Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 18.
Seelert, Neurol. Centralbl. 1918, S. 329.
Stephan, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 57.
Walter, Monatsh. f. Psych. 1910, 28.
Weygandt, Neurol. Centralbl. 1917, S. 479.
-

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Schriftleitung: O. Foerster, R. Gaupp u. W. Spielmeier.

Berlin 1920, Julius Springer.

Band 55.

Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Praesentium. Von C. Economo und P. Schilder. Allgemeine tonische Muskelstarre, verbunden mit mäßiger Demenz bei einem 55 jähr. Mann. Anatomisch fand sich Gliawucherung in den basalen Teilen des Striatums und der angrenzenden Partien. Fettablagerung in der Molekularschicht des Kleinhirns. — **Über eine direkt nekrotisierende Form der Hirnsyphilis.** Von Dr. H. Herschmann (Wien). Miliare, nicht gummöse Nekrosen in der Hirnrinde eines Paralytikers. — **Der Einfluß der chemischen Zusammensetzung auf den Wassergehalt des Gehirns.** Von Arthur Weil (Halle). Das Quellungsvermögen des Gehirns hängt von seinen Salzen, den Proteinen und den Lipoiden ab. Graue und weiße Substanz haben bei Körpertemperatur ein Quellungsminimum. — **Zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit.** Von Dr. Martin Lua (Hamburg-Langenhorn). Vier Fälle von sog. Alzheimerscher Krankheit mit anatomischem Befund. — **Beiträge zur Pathogenese der krankhaften Simulation von Geistesstörung.** Von Dr. L. Epstein (Budapest). Drei klinisch näher analysierte Fälle. — **Über die Behandlung der Kriegshysterie in den badischen Nervenlazaretten.** Von Dr. R. A. E. Hoffmann. Gute Ergebnisse einer energischen zielbewußten Hysteriebehandlung. — **Paralysis und Krieg.** Von Dr. E. Herzig (Wien-Steinhof). Im allgemeinen hat der Krieg keinen wesentlichen Einfluß auf Häufigkeit und Verlauf der Paralyse gehabt. — **Gesichtsfelduntersuchungen an manisch-melancholischen Kranken.** Von Otto Rehm (Bremen-Ellen). Die bestehenden Gesichtsfeld-Einschränkungen sind als Störungen der Aufmerksamkeit anzusehen. — **Der Gedankengang in epileptischen Ausnahmezuständen.** Von Dr. Christoffel (Zürich). Sehr ausführliche klinisch-psychologische Beobachtungen und Erörterungen. — **Über früherworbene oder kongenitale Formen der pluriglandulären Insuffizienz.** Von Knud H. Krabbe (Kopenhagen). Sehr genaue Untersuchung eines Falls von Zwergwuchs mit Hypotrichie, Sklerodaktylie, Pigmentierungen, Zahnstörungen, Kryptorchismus, Imbezillität, Achylie, Atrypsie, renalem Diabetes, Lymphoblastose, vereinigte Züge von Infantilismus und Senilität. Genauer Sektionsbefund. Die stärksten Veränderungen fanden sich in der Schilddrüse und in den Hoden. — **Zur Erblichkeitsforschung bei Dementia praecox.** Die Erblichkeitsverhältnisse spielen keine große Rolle. — **Erfahrungen über die klinische Brauchbarkeit der Weichbrodt'schen Sublimatreaktion.** Von Dr. I. Horstmann (Hamburg-Eppendorf). Die Reaktion ist eine willkommene Bereicherung der Liquoruntersuchung, leicht

aussführbar, in ihrer Bedeutung etwa der Phase-I-Reaktion entsprechend. — **Symbolische Diebstähle.** Von Dr. A. Kielholz (Königsfelden). — **Die Verfassung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.** Von Prof. Kraepelin. — **Zum Verständnis der mangelnden Selbstwahrnehmung der eigenen Blindheit, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Tabesparalyse.** Von Prof. G. Stertz (München). — **Zur Pathologie des Sympathicus.** Von O. Fischer (Prag). Beobachtungen über Läsion der spinalen Sympathicusbahn und über Verletzung des Grenzstrangs des Sympathicus. Bemerkenswert, insbesondere die beobachteten Störungen der willkürlichen Muskulatur.

Band 56.

Hirntumor und paranoisches Symptomenbild. Von C. Weidner (Rostock). Paranoisches, später halluzinatorisches und stuporöses Krankheitsbild bei einem psychopathisch veranlagten Kranken mit Kleinhirn-Brückenwinkeltumor. — **Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu organischen Gehirnkrankheiten und zur Epilepsie.** Von E. Rittershaus (Hamburg-Friedrichsberg). Ausführliche Studie. Das manisch-depressive Irresein ist keine Erkrankung sui generis, sondern ein Symptomenkomplex. — **Über therapeutische Versuche mit menschlichem Normalserum bei Dementia-praecox-Kranken.** Von Dr. W. Jacobi (Jena). Verf. glaubt einen günstigen Einfluß des Serums auf den Zustand des Kranken beobachtet zu haben. — **Ergebnisse zur Epilepsiefrage.** Von Dr. H. Fischer (Gießen). Lesenswerte Zusammenstellung zahlreicher experimenteller Tatsachen, die mit der Epilepsiefrage in Zusammenhang gebracht werden können, insbesondere über den Einfluß der Nebennieren auf die Krampfbereitschaft u. a. — **Über unbewußt psychisches Geschehen.** Von O. Bumke (Breslau). Bemerkungen zur Frage des „Unbewußtseins“ und der unbewußt psychischen Vorgänge. — **Zwei Fälle von Paramyoclonus multiplex mit Epilepsie.** Von Dr. E. Hartung. Kurze kasuistische Mitteilung. — **Zur Kenntnis der Megalencephalie.** Von Prof. A. Schmincke (München). Genaue histologische Untersuchung. Es fanden sich Gliavermehrung, gliöse Zellwucherung und Abweichungen vom normalen Rindenaufbau, die unzweideutig auf eine Entwicklungsstörung hinweisen. — **Über toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämato porphyrie, zugleich Beitrag zur Auffassung der Landry'schen Lähmung.** Von Dr. A. Bostroem (Rostock-Gehlsheim). Wichtige Beobachtung über das interessante Auftreten starker Hämato porphyrie in einem Falle akuter aufsteigender Lähmung. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab schwere Zellenveränderungen in der grauen Substanz und in den Spinalganglien. Entzündliche Veränderungen fehlten. Genaue Literaturangaben. — **Über die Beeinflussung von Visionen durch cerebellar ausgelöste vestibuläre und ophthalmostatistische Störungen.** Von A. Pick (Prag). Eingehende klinische Beobachtungen, die für Entstehung und Natur der Halluzinationen von Wichtigkeit sind. — **Atypische serologische Befunde bei Paralyse und ihre Bedeutung.** Von Dr. V. Kafka (Hamburg-Friedrichsberg). Auf eigener reicher Erfahrung beruhende Angaben und Betrachtungen über die Serumveränderungen insbesondere die W.R. bei der Paralyse. — **Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse.** Von Prof. F. Plaut (München). Besprechung derselben Frage im Anschluß an die vorhergehende Kafkasche Arbeit. Pl. hält an dem fast kon-

stanten Vorkommen der W.R. im Serum bei der Paralyse fest, das Plaut bestritten hatte. — **Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens.** Von R. Hahn (Frankfurt).

Band 57.

Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Von H. G. Creutzfeldt. Eigenartiger Krankheitsfall, der zunächst die Symptome der multiplen Sklerose darbot, zu denen sich aber später auffallende motorische und sensible Reizerscheinungen, sowie ausgesprochene psychische Störungen hinzugesellten. Die Autopsie ergab einen nichtentzündlichen herdförmigen Untergang des Nervengewebes der Großhirnrinde mit sekundärer Gliawucherung, sowie eine diffuse Zellerkrankung fast der gesamten grauen Substanz. — **Über herdförmige Gliawucherung bei Malaria und Schwarzwasserfieber.** Von Dr. Oesterlin (Tropeninstitut Hamburg). Unter 24 Malariafällen wurde siebenmal herdförmige Gliawucherung gefunden, teils im Großhirn, teils im Kleinhirn. In allen Fällen fanden sich Parasiten. — **Über kriminelle Heboide.** Von Gertrud Rinderknecht (Zürich). Ausführliche Erörterung von 8 Fällen jugendlicher Schizophrenie (meist Männer), bei denen schon im Kindesalter die stets rezidivierende Kriminalität begonnen hatte. — **Tabes und Osteomalacie.** Von F. Meyer-son (Frankfurt). Ein Beitrag zur Lehre der durch innersekretorische Störungen komplizierten Tabes. — **Inzuchtergebnisse in der Naturwissenschaft und ihre Anwendung auf das manisch-depressive Irresein.** Von Hermann Hoffmann (Tübingen). Untersuchung der Erblichkeitsverhältnisse beim manisch-depressiven Irresein auf Grund der neueren Anschauungen. Kein abschließendes Ergebnis. — **Akute Psychose nach langjährigem Schlafmittelmisbrauch (Codeonal-Somnaceitin).** Von Dr. G. Bry (Breslau). — **Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse.** Von Prof. Hauptmann (Freiburg i. B.). Wichtige eingehende histologische Untersuchungen. Bemerkenswert ist, daß die Spirochätendurchsetzung der Gefäße bei der Paralyse keinen besonders kenntlichen lokalen Einfluß ausübt, insbesondere keine spezifische Endarteriitis hervorruft. — **Gibt es psychogene, nicht hysterische Psychosen auf normalpsychischer Grundlage?** Von Dr. W. Villing (Tübingen). Auf Grund seiner Beobachtung bejaht Verf. die Frage. — **Beitrag zur Kenntnis des Zwergwuchses.** Von Otto Maas (Buch-Berlin). Ausführliche Erörterung des interessanten Problems des Zwergwuchses, insbesondere der Chondrodystrophie. Genaue eigene klinische und anatomische Untersuchungen. — **Die psychopathologische Forschung und ihr Verhältnis zur heutigen klinischen Forschung.** Von Ernst Kretschmer (Tübingen). Am Schluß ziemlich umfangreicher Erörterungen kommt Verf. zu der „Erkenntnis, daß die Zukunft der Psychiatrie nur liegen kann in einer einheitlich biologischen, großzügig synthetischen Gesamtauffassung der psychophysischen Erscheinungen“. — **Noch einmal Polemisches zu Kretschmers sensitivem Beziehungswahn.** Von Eugen Kahn (München). — **Über einen ungewöhnlichen Fall von Konglomerattuberkulose des Gehirns (Sitz des Haupttuberkels am unteren Ende der Medulla oblongata).** Von E. Grafe und W. Groß (Heidelberg). Komplizierter Krankheitsfall mit genauer anatomischer Untersuchung. — **Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie.** Von Eugen Kahn (München). Verf. trachtet danach, aus dem „phänotypischen in das genotypische Zeitalter der Psychiatrie, von der Betrachtung

der äußeren Erscheinungsformen im weitesten Sinn auf den Einblick in das innere Wesen der Psychosen, in ihr genetisches Gefüge überzugehen“. Dies ist doch eigentlich selbstverständlich. — **Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose.** Von W. Spielmeyer (München). Wichtige sorgfältige anatomische Untersuchungen, die für die Zusammengehörigkeit der beiden genannten Krankheitszustände sprechen. Auch bei der „Wilsonschen Krankheit“ ist die anatomische Erkrankung nicht ausschließlich auf den Linsenkern beschränkt. Auch in der Hirnrinde finden sich ausgedehnte Veränderungen. Die einzelnen Fälle (Sp. verfügt über sechs eigene genaue anatomische Untersuchungen) bieten untereinander noch manche Verschiedenheiten dar. — **Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit.** Von Prof. A. Schmincke (München). Ergänzende Mitteilung zu dem vorhergehenden Aufsatz. Die Stellung der Lebererkrankung in dem gesamten Krankheitsprozeß kann einstweilen noch nicht sicher festgestellt werden.

Band 58.

Über Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis. Von W. Mittelstädt. Im Anschluß an vier sorgfältige klinische Beobachtungen bespricht Verf. auch die Funktion und die segmentäre Innervation der Bauchmuskeln. — **Über Glastrauchwerk im Kleinhirn und andere Veränderungen bei einem Falle von traumatischer Epilepsie nach Kopfschuß.** Von Otto Sittig (Frankfurt a. M.). — **Zur Kenntnis der Bewegungsstörungen der Pseudosklerose.** Von J. Gerstmann und P. Schilder (Wien). Genaue klinische Untersuchung des Hypertonus und des Zitterns in einem Fall von Pseudosklerose. Hervorhebung der Unterschiede gegenüber der Paralysis agitans. — **Das psychische Verhalten bei alimentärer Osteopathie.** Von Dr. R. Koch und Dr. W. Riese (Kronenhof-Frankfurt a. M.). Die Verf. schildern die von ihnen beobachteten Kranken als besonders stumpf, rührselig und ermüdbar. — **Lidnystagmus und inkomplete Ptosis.** Von Dr. E. Popper (Prag). Verf. faßt den Lidnystagmus als Mitbewegung durch Reizdiffusion auf. — **Über einen seltenen Fall von Lues des Zentralnervensystems, kombiniert mit einer Erkrankung der Hypophyse.** Von Dr. H. Josephy (Hamburg). Bei einem komplizierten Fall vom miliärer gummöser Hirnlues fand sich eine eigentümliche (wahrscheinlich nicht syphilitische), vor allem durch das Auftreten zahlreicher Riesenzellen charakterisierte Erkrankung der Hypophyse. — **Epilepsieartige Krampfanfälle im Verlaufe der Schizophrenie.** Von Dr. Reckenwald (Merzig-Saar). — **Über affektive und intellektuelle Wahnideen.** Von Dr. H. Bickel. Eine pathopsychologische Studie. — **Das psychologische Übungszimmer.** Von Fritz Giese (Halle-Nietleben). Genaue Beschreibung der in Nietleben gebrauchten Apparate und Methode zur Untersuchung bzw. Einübung verschiedener psychischer Tätigkeiten. — **Über das Vorkommen von Koordinationsstörungen und anderen Symptomen bei epileptischen Krankheitsbildern.** Von Dr. Volland (Bethel). Beobachtungen über die nachweisbaren Innervationsstörungen während des Intervallstadiums der Epileptiker. — **Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns.** Von B. Klarfeld (Breslau). Eingehende Untersuchungen mit Berücksichtigung allgemeinhistologischer Fragen (Plasmazellen u. a.). — **Klinische, psychopathologische und anatomische Beiträge zur Dystrophia myotonica.** Von L. Fischer (Rostock). Bei einem Kranken mit typischer myo-

tonischer Dystrophie trat eine ausgesprochene Psychose auf: ängstliche Erregung, Verfolgungswahn, Gehörshalluzinationen, zeitweise auch Srupor, Stereotypie und Negativismus bei normaler Intelligenz. Außerdem berichtet F. über einen Sektionsbefund bei myotonischer Dystrophie. Im Zentralnervensystem fanden sich trotz genauer mikroskopischer Durchmusterung keine nachweisbaren Veränderungen. — **Studien über Bewegungsstörungen. I. Eigenartige Form extrapyramidaler Motilitätsstörung.** Von J. Gerstmann und P. Schilder. In einem etwa der Paralysis agitans ähnlichen Krankheitsfall verstärkten passive Bewegungen den stets vorhandenen mäßigen Hypertonus bis zur Unüberwindbarkeit. Außerdem berichten die Verf. über einen Fall von Encephalitis lethargica mit ausgesprochener Katalepsie im rechten Arm. — **Studien über Bewegungsstörungen. II. Ein eigenartiger Typus motorischer Reizerscheinungen.** Von J. Gerstmann und P. Schilder. In einem Fall von Encephalitis lethargica traten eigentümliche rhythmische kombinierte Bewegungen auf (Greif-, Kratz-, Scharr-, Fangbewegungen u. dgl.). Im Bein rhythmische Beuge- und Streckbewegungen. — **Beobachtungen über den Kischschen Reflex bei Schädelverletzungen.** Von Dr. Winter und Dr. Götz (Tübingen.) Der Kischsche Reflex besteht in reflektorischem Lidschlag und oft gleichzeitiger Tränensekretion bei mechanischer oder kalorischer Reizung der tieferen Teile des äußeren Gehörgangs oder des Trommelfells. Fehlen des Reflexes bei Kopfverletzungen spricht für eine gröbere materielle Schädigung. — **Das Sichstrecken.** Von K. Landauer (Frankfurt a. M.). Verf. hat seine Aufmerksamkeit dem bekannten „sich räkeln“ beim Erwachen nach tiefem Schlaf zugewandt. Durch das Räkeln wird den im Schlaf hypotonisch gewordenen Muskeln neue Spannkraft zugeführt. — **Hirnveränderungen beim Tetanus.** Von Prof. Bouman (Amsterdam). Nachweis ausgedehnter toxischer Gehirnveränderungen beim Tetanus. — **Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen.** Von F. H. Lewy (Berlin). Interessante Untersuchungen über den Ablauf der Muskelkontraktion in den Agonisten und Antagonisten bei Gesunden, bei Spastikern, Tabikern, bei Erkrankungen des Striatums u. a. Versuch einer genaueren Darstellung des Ablaufs willkürlich koordinierter Bewegungen und der dabei in Wirksamkeit tretenden Innervationseinflüsse der Rinde, des Striatums, des Kleinhirns und wahrscheinlich des sympathischen Systems. — **Über degenerative und regeneratorsche Vorgänge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarks.** Von Hugo Spatz (München). Genaue histologische Untersuchungen über die primären und die sekundären Nerven- und Gliaveränderungen nach Verletzungen des Rückenmarks.

Band 59.

Erkrankungen des Nervensystems durch Nährschäden und Hunger. Von Prof. H. Schlesinger (Wien). Auf reicher Erfahrung begründete Mitteilungen über die während der Kriegszeit beobachteten Polyneuritiden durch Nährschäden (analog der Beriberi, über die Polyneuritis beim Skorbut und beim Kriegsödem, über die „Hungertetanie“ bei den durch Nährschäden bedingten osteomalacischen und rhachitischen Erkrankungen, über Muskelspasmen, Ischialgien u. dgl. — **Symptomenkomplexe und Krankheitsbilder in der Psychiatrie in ihren Beziehungen zu psychomotorischen und psychosensorischen Grundmechanismen.** Von Dr. K. Mollweide (Konstanz). — **Methodologische Gesichtspunkte für die statistische**

Untersuchung der Vererbung bei Dementia praecox. Von Dr. Weinberg (Stuttgart). — **Zur Frage des sensitiven Beziehungswahns.** Von Kurt Schneider (Köln). Verf. erkennt den sensitiven Beziehungswahn als neuen Typus unter den paranoiden Psychosen an, wenigstens in der Form des „erotischen Beziehungswahns alter Mädchen“. — **Zur Untersuchung der praktischen Intelligenz.** Von Fritz Giese (Halle-Nietleben). Genaue Beschreibung der einzelnen „Testmethoden“. — **Über Wechselbeziehungen von optischen, cerebralen und somatischen Stigmen bei Konstitutionstypen.** Von Dr. Walter Jaensch (Marburg). Bei Personen mit auffallend starken optischen Anschauungsbildern (angeschaute Nachbilder) kommen auch sonstige konstitutionelle Stigmata (Facialsphänomen, sensorische Erscheinungen u. a.) vor. — **Akute Ammonshornveränderungen bei Tod im Status epilepticus.** Von Dr. H. Kogerer (Wien). Verf. fand im Ammonshorn schwere akute Zellschädigungen und auffallende (wahrscheinlich etwas ältere) Gefäßveränderungen. — **Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens.** Von R. Hahn (Frankfurt a. M.). — **Über die Untersuchung paralytischer Gehirne mittels Frontalabschnitte.** Von Dr. H. Förtig (Würzburg). Verf. betont die Notwendigkeit, neben der eingehenden histologischen Untersuchung auch die allgemeinen Größenverhältnisse des Gehirns und seiner Teile nicht zu vernachlässigen. Oft, aber keineswegs immer, findet man ein stärkeres Befallensein der vorderen Gehirnhälfte, der linken Gehirnhälfte, eine Mikrocephalie u. a. — **Über Anfälle bei Dementia praecox.** Von Stephan Rosenthal† (Heidelberg). Sehr genaue Schilderung und Untersuchung der bei den Kranken beobachteten epileptiformen Anfälle. — **Über Identifizierung auf Grund der Analyse eines Falles von Homosexualität.** Von Paul Schilder. Ein Beitrag zur Frage des „Aufbaues der Persönlichkeit“. Umfangreiche Erörterungen im Banne Freudscher Denkweise. — **Über Gedankenentwicklung.** Von Paul Schilder. Der Schlußsatz der phantasiereichen Abhandlung lautet: „jeder Gedanke durchläuft die natürliche Schöpfungsgeschichte und in unseren Gedanken erleben wir das Werden der organischen Welt“. — **Zur Frage der kongenitalen Anlage bei pluriglandulärer Insuffizienz.** Von Prof. Hans Curschmann (Rostock). Besprechung der nicht seltenen Anzeichen kongenitaler Veranlagung bei der pluriglandulären Insuffizienz. Bemerkenswert u. a. die kongenitale Parotishyperplasie, die in Beziehung zum Hypogenitalismus steht. Deutliche Zeichen endokriner Störungen finden sich nicht selten beim Altersstar, bei der myotonischen Dystrophie und der Myasthenie. Auch bei der Rachitis und Osteomalacie ist auf angeborene endokrine Störungen zu achten. — **Über Störungen der Tiefensensibilität bei peripheren Schädigungen.** Von Dr. Reinhard Krambach. Die Beobachtungen des Verf. bei Kriegsverletzten sprechen dafür, daß die Fasern der Oberflächensensibilität in den peripherischen Nerven räumlich beieinander liegen, während die Fasern für die Tiefensensibilität sich den motorischen Fasern anschließen und mit ihnen zu den Muskeln, Sehnen und Gelenken gelangen. Daher können bei Verletzungen der Wurzeln und Nerven Motilität, Oberflächen- und Tiefensensibilität in sehr verschiedenem Maße betroffen sein. — **Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände.** Von Kurt Schneider. Versuch einer Anwendung der psychologischen Anschauungen Max Schellers („Der Formalismus in der Ethik und die motorische Wertethik“) auf die Psychiatrie. — **Erfahrungen und Vorschläge**

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 67.

über die militärärztliche Verwendung und Stellung des psychiatrisch geschulten Neurologen im Kriege, im besonderen bei der Armee im Felde. Von Dr. Georg Stiefler (Linz a. D.). — Über einen neuen Typus der Entblindungs lähmung mit vorwiegender Beteiligung der Brust- und Schulterblattnuskeln. Von Hildegard Langbein (Jena). Die Lähmung betraf den Serratus, die Rhomboidei, Trapezii, in geringerem Grade auch den Deltoideus, Bizeps, Trizeps, Pectoralis major und Latissimus dorsi. Diese Lähmungsform ist jedenfalls viel seltener als der bekannte Erb-Duchennesche Typus. — Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und den Plexus chorioidei. Von Dr. O. Fleischmann (Frankfurt a. M.). Verf. faßt die Entstehung des Liquors als einen Filtrationsprozeß aus der Blutbahn auf, bei dem durch die spezifische Tätigkeit der Plexuszellen alle schädlichen Bestandteile des Serums absorbiert werden. — Untersuchungsbefund in einem Fall von Dystrophia myotonica. Von Dr. O. Maas und H. Zondek. Klinische Beobachtung. Auffallend die reflektorische Pupillenstarre, Dilatation des Herzens mit Bradykardie und Blutdrucksenkungen, Verlangsamung des Eiweißstoffwechsels. — Beitrag zur Histopathologie und Bakteriologie der Chorea infectiosa. Von Dr. Schuster (Budapest). Genaue histologische Untersuchung des Gehirns in Fällen von Staphylokokkensepsis mit Endocarditis acuta und choreatischen Erscheinungen. — Den Schluß des Heftes bilden polemische Bemerkungen von V. Kafka und von F. Plant. Vgl. oben Band 56. A. Strümpell-Leipzig.

The Journal of Nervous And Mental Disease.

Vol. 51, No. 1 (January 1920).

E. J. Kempf, Washington, *The Tonus of autonomic segments as causes of abnormal behavior.* Die Streckmuskeln des Rückens sind dauernd in einem Tonus, ebenso die inneren Hohlorgane, und die Zusammenziehung der Darmmuskulatur um die Speisen ist ebenso aufzufassen wie der Griff der Hand um einen Gegenstand. K. sucht nun zu zeigen, daß die besonderen Haltungen und Gewohnheiten bei einem Teil der Geisteskranken auf den autonomen Reizen beruhen, die nach dem Gehirn fortgeleitet, zu bestimmten Haltungen und Stellungen Anlaß geben und Einfluß auf die Gedanken und das Benehmen gewinnen. Eine Reihe von Beispielen wird für diese Behauptung angeführt.

K. A. Menninger, Kansas, *Paranoid psychoses.* Anerkennung der Einteilungen der Geisteskrankheiten nach Southard, außerdem Vorschlag, eine 12. Gruppe der Paranoidopsychosen oder Paranoidosen zu schaffen.

D. A. Thom, Palmer (Mass.), *Dilatation of the lateral ventricles as a common brain lesion in Epilepsy.* Bestätigung seiner früheren Befunde, daß bei Epilepsie neben anderen Läsionen in 76% dilatierte Ventrikel vorkommen, die oft allerdings wohl nur als Begleitsymptome zu deuten sind und nicht als die den epileptischen Anfall auslösende Ursache.

No. 2 (February 1920).

B. Brouwer, Amsterdam, *The Significance of phylogenetic and ontogenetic studies for the neuropathologist.* B. lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß bei der

multiplen Sklerose fast gar keine sensiblen Störungen beobachtet werden, obwohl die Herde überall im Rückenmark und Gehirn verteilt seien. Weiterhin auf die eigentümliche Lokalisation der Lähmungen, des Nystagmus und die temporale Abblassung der Papillen. Er versucht diese Erscheinungen phylogenetisch zu erklären, indem die am spätesten sich entwicklungsgeschichtlich bildenden Organe am ehesten von der Erkrankung geschädigt würden. Die Verteilung der Plaques hänge außerdem mit der Gefäßverteilung zusammen, woraus auf ein infektiöses Moment geschlossen wurde. Die temporären Hälften der Sehnervpapillen blaßten ab, weil die dahin gehenden Nervenfasern beim Menschen ungekreuzt sind, während sie bei fast allen anderen Tierarten entweder total gekreuzt sind, z. B. beim Frosch, oder größtenteils. Die motorischen Störungen treten hauptsächlich deswegen auf, weil die Pyramidenbahn sich am spätesten entwickelt. Auch bei der Neuritis am Nervus medianus, die er z. B. besonders bei älteren Schneidern und bei chronischen Gelenkrheumatismus verfolgt hat, degenerieren zuerst immer der Opponens und der Abductor halucis brevis, Muskeln, die nur beim Affen und Menschen vorhanden sind.

A. W. Camprell, **The australian epidemic of acut encephalomyelitis: a consideration of the lesion.** Die Erkrankung begann akut unter den Erscheinungen von Fieber, Koma, Krämpfen, Spasmen und Lähmungen. Die Mortalität betrug 70%. Das Auftreten war an bestimmte Jahreszeiten gebunden (Spätsommer und Herbst), trockene Distrikte wurden bevorzugt, wogegen Orte am feuchten Seeklima verschont blieben. Histologisch zeigten sich die bekannten Veränderungen. Durch Inokulation konnte die Krankheit auf Affen übertragen werden, von den Affen weiter auf Schafe, Pferde. Die Empfänglichkeit der einzelnen Tiere war sehr verschieden. Einige starben an Lähmungen, andere zeigten nur encephalitische Symptome, noch andere blieben ganz gesund.

E. D. Friedmann, New York, **On a possible significance of the Babinski and other pathologic reflexes.** Es gibt einen Pseudobabinski, wobei der cerebrale Plantarreflex der großen Zehe, der normalerweise den spinalen Extensorreflex überwiegt, das Übergewicht verliert. Besonders wurde dieser Pseudobabinski gesehen bei innerer Sekretionsstörung und neuropathischen Individuen. Ebenso beobachtet man Babinski-reflex im Beginn der Narkose, bei Epilepsie meist nach dem Anfall und bei Urämie. F. glaubt, daß man diese Erscheinung phylogenetisch erklären könne, nämlich der Plantarreflex leidet deswegen am ehesten, weil er am spätesten sich entwickelte und hervorgerufen ist durch den aufrechten Gang des Menschen als Abwehrreflex.

No. 3 (March 1920).

G. Savage, London, **Mental Disorders associated with old age.** Studie über die im Alter zuerst auftretenden Defekte. Zuerst verliert sich vielfach das Gedächtnis für Neues, während alte Erinnerungen wieder wach werden und bisweilen das ganze weitere Leben verbittern können. In 2. Linie tritt Verlust der Selbstbeherrschung auf, z. B. in Form von Ruhelosigkeit, Schlaflosigkeit, Neigung Tränen zu vergießen, erhöhte sexuelle Erregbarkeit, Lust zum Herrschen, Beeinflußbarkeit durch Dienstboten, Begehen von Verbrechen aus Mangel an Selbstkritik; 3. folgt häufiger geistige Depression oder Melancholie (Angst, ruiniert zu sein oder an Krebs zu leiden, oder Verkleinerungsideen), dabei Neigung zum

24*

Selbstmord, besonders bei sexual Impotenten, Geschäftsleuten und Ärzten; 4. werden häufig Halluzinationen beobachtet, 1. bei jugendlichen Leuten mit Dementia praecox, 2. bei alten Leuten Geruchs- und Gesichtshalluzinationen.

M. W. Barr, Elwyn, *Some notes in asexualization, with a report of eighteen cases.* Die Kastration ist in Amerika in einzelnen Staaten jetzt gesetzlich gestattet in staatlichen Instituten zur Verhinderung der Nachkommenschaft von Verbrechern, Idioten und Imbezillen. 800 Leute wurden vasektomiert (oder kastriert), Frauen oophorektomiert. Die Kastration ist empfehlenswerter, da dadurch auch die Libido erlischt und der Erfolg sicher gewährleistet ist. In den meisten Fällen wirkte der Eingriff sehr günstig, indem die Kranken viel folgsamer, ruhiger wurden und zum Teil sogar reguläre Berufe ergreifen konnten. 18 einschlägige Fälle werden berichtet.

F. E. Weatherby, *Ascending compression myelitis, associated with unusual pathology.* Im Anschluß an einen Fall auf den Rücken entwickelte sich innerhalb von 2 Tagen eine aufsteigende Myelitis mit pleuritischen Erguß ohne abnormen Liquorbefund, die unter Hyperpyrexie in 8 Tagen zum Tode führte. Die Sektion ergab eine alte Pleuritis, eine Kommunikation zwischen dem Pleura-raum und dem Wirbelkanal, infolge eines vor einem Jahre erhaltenen Brustschusses. Durch den Fall war eine Perforation durch die wahrscheinlich schon erkrankte Dura eingetreten.

A. Gordon, Philadelphia, *Contribution to the Study of cerebellar localisations.* Die Funktion des Cerebellums ist vierfach: 1. sthenisch = kraftregulatorisch, 2. tonisch = spannungsregulatorisch, 3. statisch = gleichgewichtsregulatorisch, 4. adjusting = Kontrolle über Maßpräzision und Adaption an willkürliche und Reflexakte. Jede Cerebellarhemisphäre entspricht der gleichen Körperhälfte. Bolk hat versucht, im Cerebellum die Funktionen für einzelne Muskelgruppen zu lokalisieren, wobei für die Beinmuskeln 2 Zentren angenommen werden, je nachdem sie gemeinsam oder isoliert arbeiten. Er teilt dann das Cerebellum in vorderen und hinteren Lappen. Den letzteren noch in einen vorderen und hinteren Teil, diesen hinteren Teil noch in ein mediales Lappchen mit 2 Seitenlappchen. Der Vorderlappen enthält Koordinationszentren aller Kopfmuskelgruppen. Die vordere und hintere Portion des Hinterlappens versorgt hauptsächlich die Nackenmuskeln. Das mediane Lappchen der hinteren Portion reguliert die synergetischen Bewegungen des rechten und linken Beines durch den oberen Teil und die Rumpfbewegungen durch den unteren Teil. Die Seitenlappchen sind Zentren für einseitige Bewegungen der Extremitäten. Eine feinere Einteilung ergibt, daß für die einzelnen Muskelgruppen auch Direktionszentren vorhanden sind. Der Wurm (Medianlappen) regelt die Statik und das Gleichgewicht. Beschreibung von 4 Fällen, in welchen die Lokalisation nach den genannten Gesichtspunkten gelang.

No. 4.

E. G. Van't Hoog, Amsterdam, *On deep-localisation in the cerebral-cortex.* Die Hirnrinde wird von Brodmann und Meynert in 6 Lagen geteilt. H. hat nun diese Lagen in der Regio post centralis bei den verschiedenen Tierespezies studiert, und zwar immer verglichen die weiter entwickelten Arten derselben Tierklasse, z. B. Katzen und Löwen, oder verschiedenen Affentypen. Die supragranulären Lagen der größeren Tierarten waren größer als die korrespondierenden

Teile bei kleineren Tieren. Er schließt daraus, daß die supragranulären Lagen die Aufnahme für Sinneseindrücke besorgen. Die Zona graularis nahm ab bei den größeren Tierarten, daraus schließt H., daß die innere Granularzone die Mutterzellen beherberge.

C. C. Saelhof, **Multiple brain abscesses secondary to bronchiectasie and hyperscoliosis.** Kasuistischer Beitrag, Inhalt im Titel.

Vol. 51, No. 5 (May 1920).

P. Boveri, Mailand, **Two differenttypes of epidemic encephalitis: the lethargic and the myoclonic from of the disease.** Beobachtung von 2 Fällen von Encephalitis, in deren Verlauf ein Myoklonus in Form schneller Zuckungen in den Muskeln des Abdomens attackenweise auftrat. B. glaubt, daß diese Abart der Encephalitis lethargica mit der Dubinischen Krankheit identisch sei, die 1846 von Dubini auf dem 7. wissenschaftlichen Kongreß in Neapel mitgeteilt wurde und die charakterisiert war durch das anfallsweise Auftreten von Muskelkontraktionen in verschiedenen, individuell aber immer wieder in denselben Muskelgruppen und den Eindruck erweckten, als seien sie durch einen elektrischen Strom hervorgerufen. Das Zentrum für die myoklonischen Zuckungen sucht B. im Thalamus opticus.

St. Paton, **The biological problem of adaptation.**

F. J. Farnell, **Treatment of disorders of the spinal system by the intraspinal method and its value to the business man.** F. behandelte die Hirnlues intralumbal mit salvarsanisiertem Serum ohne Reaktion zu erhalten und ohne Liquor abzulassen, so daß die Patienten sofort wieder an die Arbeit gehen konnten. Unangenehme Nebensymptome wurden nur einmal gesehen, Kopfschmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule und Steifheit in den Beinen. F. verwendet zur Injektion Serum von Patienten, die er mit Salvarsan intravenös spritzt, denen er dann $\frac{1}{2}$ Stunde später so viel Blut entnimmt, daß er davon 20 bis 40 ccm Serum gewinnt, dieses bei 57 Grad inaktiviert und dem Patienten intralumbal verabreicht. Die Nadel wird außerhalb des Durasackes eingestoßen und die Flüssigkeit innerhalb von ca. 7 Minuten extradural injiziert.

O. Da Fano, **Recent experimental investigations on the etiology of disseminated sclerosis.** Durch Injektion von Blut oder Cerebrospinalflüssigkeit, welches Kranken im akuten Stadium der multiplen Sklerose entnommen wurde, ist es gelungen, bei Kaninchen und Meerschweinchen eine Lähmung nach längerer Inkubation zu erzeugen. Eine scheinbar spezifische Spirochäte ist bei diesen Tieren gefunden worden, aber auch durch Berkelfeldfilter gesogener Liquor hat positive Erkrankungen ergeben, so daß die Nervenveränderungen wahrscheinlich durch Toxine erzeugt werden. Vorläufig sei jedenfalls die Ätiologie der multiplen Sklerose noch nicht sicher erwiesen.

Vol. 51, No. 6 (June 1920).

E. Kraepelin, **The german institute of psychiatric research.**

S. Uyematsu, **A case of diffuse cerebro-spinal sclerosis**

G. Dorner-Leipzig.

The Journal of Nervous And Mental Disease.

Vol. 52, No. 1 (July 1920).

F. H. Kooy, Groningen, Rupture to the spinal cord in dystocia. Beschreibung eines Falles von nahezu totaler Durchtrennung des Rückenmarks im Anschluß an künstliche Entbindung. Das Kind wurde 9 Jahre alt. Die Hauptsymptome bestanden in totaler Lähmung der Unterschenkel mit Anästhesie für Berührung und Wärme, in unvollständiger Lähmung der Oberschenkel mit fast völliger Sensibilitätsstörung, bis zum 1. Lebensjahre erhaltener Funktion der Musculi iliopsoas, danach Verschwinden derselben. Totale Incontinentia alvi et urinae. Bei der Sektion war die Medulla in der Höhe des 7. Brustwirbels in einem schmalen fibrösen Strang verwandelt. Mikroskopisch an dieser Stelle Bindegewebe. Nur der rechten Vordersäulenstrang war erhalten, der der ventralen direkten Paramidenbahn entsprach. Dieser Vorderhornstrang mußte demnach motorische Reize zu beiden Hörnern der Lumbalanschwellung senden, da im Anfang beide Oberschenkel gebeugt werden konnten. Die Untersuchung der aufsteigenden Degeneration zeigte, daß die Lumbosakralsegmente den größten Teil der Gollischen Stränge ausmachen. Die Fasern der noch tiefer gelegenen Segmente enden in den medialen und mediodorsalen Teilen des Nucleus gracilis.

G. B. Hassin, Chicago, Facial pontine diplegia (traumatic). Im Anschluß an ein Kopftrauma wurde bei einem Soldaten eine doppelseitige periphere Facialislähmung beobachtet mit Unfähigkeit Labiale auszusprechen, Trockenheit im Munde, freier Zäpfchen- und Zungenbewegungen, linksseitiger Abduzenslähmung, elektrischer Entartungsreaktion der Gesichtsmuskeln. Röntgenologisch Schädelfraktur durch die mittlere Schädelgrube ohne Beteiligung des Gehörapparates. H. glaubt, daß in diesem Falle eine bilaterale Fraktur der Felsenbeinpyramiden mit Blutung oder leichter Zerreißen in der Gegend der Pons anzunehmen ist.

Vol. 52, No. 2 (August 1920).

J. Wright, Psychiatry before hippocrates. Bei primitiven Völkern sind Geisteskrankheiten sehr selten. Bei einzelnen gelten Geisteskranke als heilig, besonders wurden Epileptiker als von der Gottheit besessen betrachtet und dieser Aberglauben von den Medizinern ausgenützt, die wohl auch willkürlich Krämpfe hervorzurufen sich übten. Die Seltenheit der Geisteskrankheiten war zu erklären durch die Zuchtwahl, da die nicht gesunden Menschen in der Natur umkommen. Die Kultur hat uns immer mehr dazu gebracht, die Geisteskranken zu erhalten und groß zu züchten. Bei den Ägyptern und Babyloniern waren Geisteskrankheiten bekannt, besonders bei Frauen.

L. G. Lowery and M. K. Benedict, Boston, Pupillary and reflex disturbances in two hundred and seventyfive cases of neurosyphilis. Sie fanden bei 300 Fällen von luetischen und postluetischen Nervenkrankheiten in 29% normale Pupillenreaktion, in 50% Pupillenstarre, ungleiche Pupillen im ganzen in 40%, dabei zeigte sich, daß ungleiche Pupillen weniger diagnostisch wertvoll sind als entrundete Pupillen. Argyll-Robertsonsches Phänomen kommt vorübergehend auch bei Alkoholikern sehr häufig vor; in 70% der Fälle waren die Sehnenreflexe abnorm, Kniereflexe in 44% erloschen, nur bei 18% der Paralytiker zeigte sich Steigerung der Kniesehnenreflexe.

M. Osnato, **Trauma and other non-luetic influences in paresis.** D glaubt, daß nach klinischen Beobachtungen ein Trauma imstande sei, eine Paralyse akut zu verschlimmern. In ähnlicher Weise könnten Alkohol, Äther und Influenza-infektion wirken. Auch ohne Lues komme posttraumatisches Irresein mit chronischen pathologischen Veränderungen vor, die der Paralyse sehr ähnlich sein könnte. O. rät, bei jedem Luetiker, der ein Kopftrauma erlitte, sofort eine strange antiluetische Kur einzuleiten.

H. W. Frauenthal and Ch. Rosenheck, **Dystonia musculorum deformans with a report of a case.** Beschreibung eines Falles (russische Jüdin), wo im 7. Lebensjahre ein Innenrotationsspasmus am linken Fuß auftrat. Innerhalb von 10 Jahren gingen die Muskelkontraktionen auf fast alle anderen Körpermuskeln über, abgesehen von den von Hirnnerven versorgten Muskeln. Die Verfasser nehmen an, daß die Erkrankung auf einer Affektion des Corpus striatum beruht. Die Hauptsymptome waren Spasmen in den Halsmuskeln, Paralysis agitans artige Bewegungen in den Fingern, starke Anspannung der Fußmuskeln, wodurch eine halbmondförmige Fußwölbung hervorgerufen wurde. Im Schlaf erfolgten keine Bewegungen. Die Muskulatur war eher atrophisch als hypertrophisch.

Band 52, No. 3.

I. Ambramson, **Mental disturbances in lethargic encephalitis.** Beschreibung einiger besonders bei Nacht auftretender Delirien im Anfangsstadium der akuten Encephalitis.

H. I. Gosline, **The anatomical implications of the introspective psychology.** Rein theoretisierende Betrachtung.

Th. K. Davis, **Epileptic seizures, transient hemiplegias and temporary papilledema in a case of doubtful etiology.** Inhalt im Titel. G. Dorner-Leipzig.

The Journal of Neurology and Psychopathology.

Vol. 1, No. 1 (May 1920).

W. McDougall, Oxford. **A note on suggestion.**

C. Worster-Drought, London, **The Treatment of cerebrospinal fever.** Seit 1915 ist in England ein besseres Antimeningokokkenserum hergestellt worden, so daß die Krankheit erfolgreicher bekämpft werden konnte. W. empfiehlt nach Ablassen von etwa 35 ccm Liquor 30—40 ccm Serum warm intralumbal täglich zu injizieren bis der Liquor vollkommen klar wird und bei Druckerscheinungen weiterhin täglich Lumbalpunktion vorzunehmen. Auch Vakzine (250 Millionen Mikroorganismen) injiziert er jeden vierten Tag. Die Mortalität betrug unter 70 Fällen 21 %. Das Serum darf nur durch die eigene Schwere in den Lumbalsack einlaufen, nicht eingespritzt werden.

F. P. Weber, London, **Thoughts about thinking and dreaming, and the Freudian explanation of dreams.**

G. A. Watson, **A case of encephalitis lethargica involving chiefly the cerebral cortex.** Bei einer Kranken entwickelte sich akut eine Melancholie mit Suizidversuchen, dann rechtsseitige Hemiplegie und Sprachstörungen. Die Sektion ergab

große Entzündungsherde in der Zentralregion, Gefäßproliferation mit Hämorrhagien auch in den übrigen Gehirnpartien und kleine entzündliche Herde von Stecknadelkopfgröße diffus verstreut.

D. Firth, London, **Cerebellar fits of the Hughlings Jackson type.** Bei einer Kranken entwickelten sich Anfälle von erst klonischen, dann tonischen Krämpfen mit Nystagmus nach rechts, Auftreten von Babinski und Hinüberrollen des Körpers nach der rechten Seite. Die Sektion ergab 3 Solitärtuberkel im Kleinhirn und trüben Liquor in den Hirnhöhlen.

G. Brown, **A Case of concussion of the spinal cord, resultant on a graze by a live shell: with especial reference to the phenomenon of heteraesthesia.** Im Anschluß an eine Kontusion des Rückens durch einen Granatstreifschuß entwickelten sich Paresen der Hände, Nystagmus, Zungentremor, Schulterschmerzen und Hyperästhesien an den Beinen, außerdem bestand Heteranästhesie an Armen und Händen, d. h. der gleiche elektrische Strom wurde an verschiedenen Stellen des Körpers verschieden stark empfunden. Diese Bezirke entsprachen den Grenzen der segmentären Versorgung des oberen Brustmarks. Oberhalb des 5. Cervikal-segments war das Gefühl intakt. Vollständige Genesung.

Vol. 1, No. 2 (August 1920).

R. M. Stewart, **A contribution to the histopathology of carbon-monoxide poisoning.** Bei einer am 24. Tage nach einer schweren Kohlenoxydvergiftung gestorbenen Patientin fand St. hochgradige Degeneration und Erweichung in den basalen Ganglien, sowie eine ganz diffuse vollkommen durchgehende flächenhafte Erweichung in der Rinde, beschränkt auf die tieferen Schichten der grauen Substanz. In den Piagefäßen waren teilweise hyaline Thromben, ebenso in den tieferen Gehirngefäßen; weiterhin ausgedehnte Degeneration der Nervenfasern, besonders auch im Vagus. Auch die basalen Arterien waren teilweise thrombosiert. Die Art der Ausbreitung der Erweichungsherde hängt nach St. von der Blutgefäßverteilung ab. Die tiefere Rindenschicht wird versorgt von den kurzen Piagefäßen, die sich gerade in der erweichten Schicht in Endarterien auflösen. Die CO-Wirkung ist spezifisch auf die Zentralganglien und die Gefäße. Z. B. ist beim Linsenkern die Blutversorgung die gleiche wie bei den umgebenden Ganglien und doch degeneriert er bei der Kohlenoxydvergiftung zuerst.

W. Brown, **Some factors in psychotherapy.** Bei Kriegsaneurotikern findet man häufig Amnesie an die Ereignisse, durch welche die Neurose hervorgerufen war. Durch Beseitigung dieser Amnesie in leichter Hypnose nimmt man den Leuten die Furcht vor dem Ungewissen und kann sie so leicht heilen.

E. W. Scripture, **Ataxia, Aphasia and Apraxia on Speech.** S. läßt Leute mit verschiedenen Sprachstörungen durch eine Mundmaske sprechen, die mit einer Mareyschen Trommel durch Schläuche verbunden ist. Auf diese Weise erhält er Sprechkurven, die er miteinander vergleicht. Größere Unterschiede ergeben die Kurven bei Muskeldystrophie, bei Bulbärparalyse, disseminierter Sklerose und Neurasthenie. Für die kortikale Kontrolle der Sprache führt er den Namen Saphia ein, d. h. präzise Sprache im Gegensatz zur Ataxie oder Anasaphie. Apraxie nennt er den Mangel an oberster Kontrolle.

W. Johnson, London, **The acute confusional states in the psychoneuroses.** Einteilung der Kriegsneurosen in 3 verschiedene Gruppen der Schwere nach.

Fast alle beobachteten Fälle waren ganz leicht und wurden in vollkommene Heilung übergeführt.

R. G. Gordon, Bath, *The nature of insomnia in the psychoneuroses.* Nach G. sollte man 3 verschiedene Arten von Schlaf unterscheiden: 1. Schlaf unter medikamentöser Einwirkung, 2. Schlaf infolge von Ermüdung und 3. natürlicher Schlaf. Die Schlaflosigkeit komme daher, daß man seine Sinne bewußt oder unbewußt nicht entspannen könnte. In solchen Fällen sei die Hypnose das beste Mittel, um Schlaf zu erzeugen.

M. A. Blandy, London, *A case of torsion-dystonia, or torsion-spasm.* Beschreibung eines Falles. B. glaubt, daß es sich bei dieser Erkrankung um eine Affektion des Mittelhirns handele. Pathologisch-anatomische Kontrollen existieren nicht.

G. Dorner-Leipzig.

Literaturübersicht.

- Adler, A., Praxis und Theorie der Individualpsychologie. München und Wiesbaden, J. F. Bergmann 1920. 244 S.
- Auerbach, S., Die Behandlung der nervösen Schlaflosigkeit. München, Otto Gmelin 1921. 27 S.
- Binding, K., und Hoche, A., Die Freigabe der Vernichtung lebensunwerten Lebens. Leipzig, Felix Meiner 1920. 62 S.
- Birnbaum, K., Psychopathologische Dokumente. Berlin, Julius Springer 1920. 322 S.
- Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Auflage. Berlin, Julius Springer 1920. 539 S.
- Böttcher, W., Kompendium der Neurologie. 5. Auflage. Leipzig, Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1920. 139 S.
- Bregman, L. E., Die Schlafstörungen und ihre Behandlung. Berlin, S. Karger 1920. 136 S.
- Cohn, T., Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 6. Auflage. Berlin, S. Karger 1920. 226 S.
- Crinis, M. de, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. Berlin, Julius Springer 1920. 80 S.
- Ebbinghaus, H., Abriß der Psychologie. 7. Auflage, durchgesehen von K. Bühler. Berlin und Leipzig, Vereinigung wissenschaftlicher Verleger Walter de Gruyter & Co. 1920. 206 S.
- Ewald, G., Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie. Berlin, S. Karger 1920. 210 S.
- Finkelnburg, R., Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren und Nervenkrankheiten. Bonn, A. Marcus & E. Weber 1920. 544 S.
- Frank, L., Seelenleben und Erziehung. Zürich und Leipzig, Grethlein & Co. 1920. 334 S.
- Goldscheider, A., Das Schmerzproblem. Berlin, Julius Springer 1920. 91 S.
- Hübner, A. H., Das Eherecht der Geisteskranken und Nervösen. Bonn, Marcus & Weber 1921. 87 S.
- Hochstetter, F., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Teil. Wien und Leipzig, Franz Deuticke 1919. 170 S.
- Kauffmann, M., Suggestion und Hypnose. Berlin, Julius Springer 1920. 128 S.
- Lessing, O., Innere Sekretion und Dementia praecox. Berlin, S. Karger 1921. 63 S.
- Loewy-Hattendorf, E., Krieg, Revolution und Unfallneurosen. Berlin, Richard Schoetz 1920. 31 S.
- Müller, L. R., Das vegetative Nervensystem. Berlin, Julius Springer 1920. 299 S.

- Pfeifer, R. A., Das menschliche Gehirn. 3. Auflage. Leipzig, Wilhelm Engelmann 1920. 123 S.
- Pfeifer, R. A., Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. Leipzig, B. G. Teubner 1920. 54 S.
- Schröder, P., Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. 2. Auflage. Jena, Gustav Fischer 1920. 110 S.
- Schultz, J. H., Die seelische Krankenbehandlung. 2. Auflage. Jena, Gustav Fischer 1920. 353 S.
- Sommer, G., Leib und Seele. Leipzig und Berlin, B. G. Teubner 1920. 128 S.
- Steyerthal, A., Hysterie und kein Ende! Halle a. S., Carl Marhold 1911. 57 S.
- Derselbe. Was ist Hysterie? Halle a. S., Carl Marhold 1908. 79 S.
- Thalbitzer, S., Stimmungen, Gefühle und Gemütsbewegungen. Berlin, Kopenhagen, Kristiania, Stockholm, Neuer Nordischer Verlag 1920. 102 S.
- Villinger, E., Gehirn und Rückenmark. 5.—7. Auflage. Leipzig, Wilhelm Engelmann. 1920. 328 S.
- Vogt, C. und O., Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Leipzig, Johann Ambrosius Barth 1920. 846 S.
- Weygandt, W., Erkennung der Geistesstörungen. München, J. F. Lehmann 1920. 250 S.
- Ziehen, Th., Anatomie des Zentralnervensystems. 2. Abteilung, 2. Teil. Jena, Gustav Fischer 1920. 606 S.
-

Druck von August Pries in Leipzig.



DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

NOV 17 1938
JAN 29 1948

1m-2,'26

v.67
1920-
1921

Deutsche Zeitschrift
für Nervenheilkunde.

19773

Shackel

Monte...

NOV 17 1938

NOV 2 1936

JAN 29 1940

NOV 2 1948

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

19773

